

ANNALES

DE

DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

FONDÉES PAR A. DOYON

DEUXIÈME SÉRIE

PUBLIÉE PAR

MM.

ERNEST BESNIER

Médecin de l'hôpital Saint-Louis,
Membre de l'Académie de médecine.

A. DOYON

Médecin inspecteur des eaux d'Uriage,
Correspondant de l'Académie de médecine.

A. FOURNIER

Professeur à la Faculté de médecine
Médecin de l'hôpital Saint-Louis.

P. HORTELOUP

Chirurgien de l'hôpital du Midi,
Secrétaire général de la Société de chirurgie.

Secrétaire de la rédaction :

D^r P. MERKLEN

TOME III. — 1882

PARIS

G. MASSON, ÉDITEUR

LIBRAIRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, EN FACE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

MDCCCLXXXII

ANALYSIS

DEPARTMENT OF THE INTERIOR

20

1880

ANNALES

DE

DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

FONDÉES PAR A. DOYON

DEUXIÈME SÉRIE

TRAVAUX ORIGINAUX

MÉMOIRES

I

DE L'ATAXIE LOCOMOTRICE D'ORIGINE SYPHILITIQUE

(TABES SPÉCIFIQUE.)

Par le Pr **ALFRED FOURNIER**, membre de l'Académie de médecine.

... Au terme de cet exposé (1), il me reste, comme conclusion, une dernière question à résoudre :

Existe-t-il ou non un ensemble de raisons suffisantes pour rattacher certaines ataxies à la syphilis, comme à leur cause originelle ? Ou, plus simplement, existe-t-il ou non des ataxies d'origine syphilitique ?

(1) Extrait d'une série de *Leçons sur l'ataxie d'origine syphilitique* (en voie de publication).

De par ce qui précède vous connaissez déjà, Messieurs, ma réponse à cette question. Oui, très certainement oui, il existe des ataxies ou, pour mieux dire, des tabes d'origine syphilitique. C'est là, pour moi, une conviction absolue, réfléchie, méditée, mûrie ; c'est là, pour moi, une vérité démontrée.

Mais, vous le savez, — et je vous en ai prévenus dès le début même de cet exposé — cette opinion est bien loin d'être admise par tout le monde. Elle a certes des partisans, déjà quelque peu nombreux, et je m'en réjouis, et j'en suis fier. Mais elle a aussi des opposants, et des opposants redoutables. Je dois même à la vérité de dire qu'elle compte moins, beaucoup moins de partisans que d'adversaires.

Or, ces adversaires ont leurs raisons pour rejeter la doctrine que je soutiens, et ces raisons, ils les ont formulées en diverses circonstances. Mon devoir est donc d'examiner avec soin les objections diverses qui ont été produites par eux contre l'existence d'un tabes syphilitique et de rechercher par une discussion approfondie ce qu'elles contiennent de vérité ou d'erreur.

Cinq objections ont été opposées à la doctrine du tabes syphilitique. Laissez-moi vous les énoncer tout d'abord, pour vous en donner d'emblée une idée sommaire ; nous les reprendrons ensuite une à une, pour les soumettre isolément à la critique.

La doctrine d'un tabes syphilitique, a-t-on dit, n'est pas admissible pour les raisons suivantes :

1° « Parce que ce prétendu tabes syphilitique n'a pas de symptômes propres ;

2° « Parce qu'il n'a pas davantage de lésions propres ;

3° « Parce que la lésion du tabes est une lésion systématique et qu'il n'entre pas dans les habitudes de la syphilis de produire des lésions de cet ordre ;

4° « Parce que le tabes qu'on prétend rattacher à la syphilis n'éprouve aucune action thérapeutique du traitement antisiphilitique ;

5° « Parce que la coexistence du tabes et de la syphilis peut trouver son explication dans le simple fait d'une éventuelle coïncidence. »

Voilà bien, si je ne me trompe, la série des arguments invo-

qués par nos adversaires. Que valent ces arguments ? C'est là ce que nous devons actuellement rechercher.

I. Première objection : « *Le tabes syphilitique n'a pas de symptômes propres.* »

Cela est vrai, Messieurs, absolument vrai. Oui, le tabes syphilitique est dépourvu de tout symptôme qui lui appartienne en propre, exclusivement. C'est là ce que je vous ai dit et répété vingt fois au cours de l'exposé qui précède. Le tabes syphilitique n'a de spécial tout au plus que certaines particularités de combinaisons morbides, de formes associées, d'évolution ; mais, quant à des symptômes propres, spéciaux, pathognomoniques, il ne peut en revendiquer aucun.

L'objection qu'on nous oppose est donc, en principe, réellement fondée.

Mais quelle en est la portée et que prouve-t-elle ?

En vérité, est-ce un argument sérieux que de récuser le tabes syphilitique parce qu'il n'a pas de symptômes propres, spéciaux ? Non, car exiger des *symptômes propres* pour admettre la spécificité d'une manifestation morbide serait rayer du cadre de la syphilis quantité de manifestations qui y sont bien et dûment acceptées de par un consentement unanime, de par une évidence notoire. Voyez plutôt.

Est-ce que, par exemple, la paraplégie syphilitique a des symptômes propres ? Rappelez-vous ce que je vous ai dit maintes fois à son propos, alors que je vous en traçais l'histoire dans l'une de nos précédentes conférences : « La paraplégie syphilitique n'offre rien de spécial, encore moins rien de pathognomonique, comme accidents ; elle ne présente pas un seul symptôme qui lui appartienne en propre, etc. » Ce qui n'empêche néanmoins que la paraplégie syphilitique soit admise et reconnue par tout le monde.

De même, est-ce que l'épilepsie syphilitique a un seul symptôme propre ? Pas davantage. Ce qui n'empêche encore qu'elle ne soit plus discutée actuellement.

Est-ce que l'hémiplégie syphilitique a un seul symptôme propre ? Non encore. Et cependant elle est agréée de tous.

Bien plus, est-ce que la syphilis cérébrale, prise en masse, considérée d'ensemble, possède un seul symptôme propre ? Je l'ai lon-

guement et scrupuleusement étudiée, vous me rendrez cette justice, et cependant je ne suis pas arrivé à y découvrir le moindre embryon d'un symptôme propre, d'un symptôme qu'on ne retrouve pas dans des encéphalopathies d'autre nature. En vérité, dirai-je à mes adversaires, si vous connaissez pour la syphilis du cerveau un seul symptôme dont elle ait le privilège, obligez-nous donc de nous en faire part, car vous nous rendrez en cela et vous rendrez à nos malades le service le plus signalé.

Et je pourrais longtemps poursuivre de la sorte, toujours en réclamant un symptôme propre pour la cirrhose syphilitique, pour les néphrites syphilitiques et pour tant d'autres affections viscérales qui, chose singulière, ont été accueillies dans le cadre de la syphilis sans qu'on ait réclamé d'elles ce brevet d'identité — impossible à fournir — qu'on prétend exiger de l'ataxie.

Ce n'est pas tout. Et, pour mieux fixer vos convictions, je vais prendre un exemple grossier, frappant. Voici, je suppose, une angine gommeuse qui a perforé le voile du palais. Pas une lésion n'est plus syphilitique que celle-là, n'est-il pas vrai ? Eh bien, à part les signes objectifs (qui naturellement restent ici hors de cause), est-ce que cette lésion, si éminemment spécifique, a le moindre symptôme propre ? Pas le moins du monde. Elle n'a pour symptômes que les symptômes des angines en général et de toutes les perforations palatines, quelle qu'en soit la nature. N'étaient les signes objectifs et les antécédents, je vous mettrais au défi de démontrer la spécificité de cette lésion rien que par sa symptomatologie, laquelle ne présente rien, absolument rien de particulier, rien qui appartienne en propre à la syphilis.

J'abrègerai, car en vérité, l'évidence est formelle. Et, d'une façon générale, je dirai que la syphilis, en tant que troubles fonctionnels, en tant que symptômes, n'a rien à revendiquer qui lui soit propre.

Aussi, je le répète, n'est-il rien de sérieux à vouloir rejeter hors du domaine de la syphilis une manifestation morbide quelconque sous le prétexte que cette manifestation n'a pas de symptômes propres. Car, à ce compte et pour la même raison, il faudrait rayer du bilan de la syphilis quantité d'accidents divers qui y figurent sans « symptômes propres » et qu'y maintient néanmoins, avec toute raison, le bon sens clinique.

D'ailleurs, ajouterai-je encore, ne voyez-vous pas ce qu'il y a d'illogique à réclamer des symptômes spéciaux de l'ataxie syphilitique par cela seul qu'elle est de provenance syphilitique? Est-ce qu'il lui est permis d'avoir des symptômes spéciaux, des symptômes en relation avec son origine? Qu'est-ce donc, en somme, que l'ataxie? C'est l'expression clinique de la lésion d'un système, d'un département de la moelle. Or, la lésion de ce département médullaire ne peut que troubler ou anéantir les fonctions physiologiquement dévolues à cette portion de l'axe rachidien. Elle ne peut pas conférer à ce département des fonctions nouvelles dont le trouble se révélerait par je ne sais quel symptôme étrangement spécial et tout à fait extraordinaire. Qu'un système médullaire soit lésé par ceci ou par cela, par la syphilis ou par n'importe quelle autre influence morbide, il traduira toujours ses lésions de la même et unique manière, sans pouvoir les traduire autrement. C'est toujours l'histoire de la montre qui, comme l'a dit notre confrère le D^r Buzzard, s'arrête aussi bien alors qu'un grain de sable ou alors qu'un cheveu se glisse dans ses rouages. La montre n'a qu'une façon d'exprimer son trouble fonctionnel, c'est de ne plus marquer l'heure. Que voulez-vous qu'elle fasse de plus ou de moins, ou autrement? Eh bien, la montre, ici, pour nous, c'est la moelle, ou, plus exactement, le système médullaire postérieur.

Donc, les cordons postérieurs, lésés par la syphilis, détermineront les troubles fonctionnels qu'ils détermineraient lésés par n'importe quelle autre cause; rien de plus et rien de moins.

Donc, l'ataxie syphilitique *ne saurait avoir de symptômes propres*, qui la distinguent des ataxies d'autre nature.

En conséquence, la première objection de nos adversaires est absolument dépourvue de toute valeur. Passons.

II. Seconde objection : « *Le tabes syphilitique n'a pas de lésions propres.* »

Cela est encore vrai, Messieurs. Oui, il est positif que le tabes syphilitique n'a pas de lésions propres. Il peut bien par tels ou tels détails anatomiques (1) se différencier quelque peu du tabes

(1) Citons comme tels : la fréquence relative et le développement plus marqué de

d'autre origine ; mais cela n'est qu'affaire d'importance secondaire, et au total, répétons-le pour ne pas laisser ici l'ombre d'une équivoque, les lésions spéciales, macroscopiques ou microscopiques, sont aussi bien défaut au tabes de la vérole que les symptômes spéciaux.

Eh bien, que prouve encore cela contre la doctrine que nous soutenons ?

Est-ce que, d'abord, la syphilis a des lésions propres ? Est-ce qu'il existe, en anatomie pathologique, un élément ou même un processus qu'on puisse considérer comme appartenant d'une façon absolument exclusive à la vérole ?

De quoi se compose au total ce qu'on appelle la syphilis tertiaire ? D'altérations anatomiques consistant originairement en des hyperplasies cellulaires, lesquelles aboutissent, dans leur évolution ultime, soit à des scléroses, soit à des gommés. Sclérose et gomme, voilà toute la syphilis tertiaire.

Or, la sclérose, je n'ai pas besoin de le dire, constitue une lésion éminemment commune, absolument vulgaire, que peuvent déterminer les causes les plus diverses. La sclérose est un processus presque aussi banal que l'inflammation.

Et la gomme ? Pour la gomme, j'avouerai que, nous autres cliniciens et anatomistes d'amphithéâtre, nous serions bien tentés de la considérer comme une lésion propre à la syphilis. Mais voici venir les histologistes qui, meilleurs juges que nous en cette question de *spécificité de nature* des tissus morbides, se refusent à reconnaître dans la gomme quoi que ce soit de spécial, quoi que ce soit qui appartienne en propre et exclusivement à la syphilis. « Les productions gommeuses, disent-ils, sont des néoplasies conjonctives qui, en dépit de leur nature spécifique, ne contiennent aucun élément anatomique spécial... Au point de vue anatomique et histologique, elles ne se distinguent en rien d'autres productions conjonctives qui, cliniquement et nosographiquement, en sont très différentes. » — « Ce n'est pas moi, ajoute un histologiste des plus compétents, M. le prof. Hayem, qui

la méningite spinale postérieure ; — la tendance du processus morbide à se porter sur diverses parties de la moelle (telles que les cornes antérieures notamment) ou à empiéter sur les cordons latéraux, etc.

me chargerais de distinguer sous l'objectif du microscope, une gomme d'un tubercule. » Etc., etc. — Mais, au surplus, nous n'avons guère à nous préoccuper ici de la gomme qui ne joue jamais qu'un rôle très secondaire dans la syphilis des centres nerveux et de la moelle tout particulièrement.

Donc, d'une façon générale, la syphilis n'a pas de lésions pathognomoniques, qui permettent à l'observateur, même armé du microscope, de dire en pleine assurance : « Voilà le témoignage anatomique de la vérole, voilà la substance même de la vérole ; ceci est sûrement de la vérole et ne saurait être autre chose, et ne ressemble à rien autre. »

Poursuivons et prenons des exemples particuliers, spécialement dans la syphilis du système nerveux. Est-ce que la paraplégie syphilitique a des lésions propres ? Je ne lui en connais pas, pour ma part, après l'avoir néanmoins longuement étudiée. Est-ce que l'épilepsie syphilitique, l'aphasie syphilitique, l'hémiplégie syphilitique se révèlent par des altérations anatomiques qui leur appartiennent exclusivement ? Veuillez vous reporter, Messieurs, à ce que je vous disais, ces dernières années, relativement à l'anatomie pathologique de la syphilis cérébrale. Que sont, au point de vue histologique, au point de vue de la qualité intime des altérations organiques, les lésions de la syphilis du cerveau ? Des lésions d'ordre vulgaire, à savoir, pour ne parler que des plus habituelles : des hyperplasies et des scléroses méningées, des hyperplasies et des scléroses cérébrales, des hyperplasies et des scléroses artérielles. Eh bien, qu'est-ce que de telles lésions ont de spécial ? Et qui songerait cependant aujourd'hui à contester leur origine manifestement spécifique ?

De sorte qu'exiger de l'ataxie, pour l'admettre au rang des manifestations syphilitiques, qu'elle justifie de lésions propres, c'est lui demander ce qu'on ne demande à aucune autre manifestation de la diathèse ; *c'est lui demander l'impossible*, en propres termes ; c'est tenir le raisonnement suivant, burlesque en la forme, mais authentique comme fond : « Nous reconnaissons que, d'une façon générale, la syphilis n'a pas de lésions propres ; nous voulons bien que les symptômes actuellement inscrits au bilan de la syphilis continuent à y figurer, bien qu'ils n'aient pas, il est vrai, de lésions propres ; et cependant il nous convient de

refuser accès à l'ataxie dans le cadre de la syphilis précisément parce qu'elle n'a pas plus de lésions propres que les symptômes précédents. » Voilà, très exactement, ce que vaut la seconde objection que nous venons de discuter.

J'ajouterai une remarque. L'argument anatomique qu'on nous oppose est, en l'espèce, d'autant moins fondé que la lésion d'où dérive le tabes spécifique se trouve précisément constituée par une sclérose. Or, la sclérose, le processus sclérotique, comme je vous le disais à l'instant et comme je vous l'ai tant de fois répété en vous faisant l'histoire de la syphilis tertiaire, constitue la modalité anatomique *par excellence* de la syphilis. Ce sont des lésions sclérotiques que nous avons à constater sur nos malades dans la grande majorité des cas. Et l'on s'étonne que le tabes syphilitique se caractérise, lui aussi, par une sclérose; et l'on réclame de lui, comme critérium de spécificité, quelque lésion autre! Mais, à mon tour, je m'étonne de cet étonnement et de cette exigence. Pourquoi vouloir que la syphilis ne produise pas dans la moelle ce qu'elle produit ailleurs, ou qu'elle y produise autre chose? Quant à moi, je trouve absolument naturel, au contraire, que la syphilis conserve en tout siège les mêmes caractères anatomiques et que ses lésions soient dans la moelle ce qu'elles sont dans le cerveau, le testicule, le foie, le rein, etc. J'avoue même que si, ne connaissant pas les lésions de l'ataxie syphilitique, j'avais eu à les inventer de toutes pièces et théoriquement, je ne les aurais pas imaginées autres que la nature les a faites, et cela en m'inspirant de l'analogie, en consultant l'esprit général des déterminations anatomiques et histologiques de la diathèse.

Donc, en somme, si le tabes syphilitique a pour lésion une sclérose, c'est là un témoignage en faveur de la doctrine que nous soutenons, puisque c'est là une analogie qui rapproche le tabes des autres manifestations spécifiques.

III. Troisième objection : « *La syphilis ne saurait déterminer le tabes parce qu'il n'est pas de son fait de produire des lésions systématiques.* »

En d'autres termes et plus clairement : le tabes est le résultat

de lésions systématiques ; or, la syphilis n'a pas pour habitude de produire des lésions systématiques ; donc la syphilis ne peut déterminer le tabes.

Bien qu'introduit dans la science, si je ne me trompe, par un médecin des plus distingués, M. le Dr Broadbent, dont nul plus que moi n'apprécie hautement le talent et l'esprit clinique, cet argument, je l'avoue, me laisse assez indifférent, et voici pourquoi.

D'abord, même à supposer démontrées les deux assertions qui servent de base audit argument (à savoir, d'une part, le caractère systématique du tabes, et, d'autre part, les tendances anti-systématiques de la syphilis), je me refuserais à admettre la conclusion qu'on veut tirer de ces prémisses. On prétend récuser le tabes syphilitique de par les principes, c'est-à-dire de par certaines considérations philosophiques sur le caractère de la syphilis qui « répugnerait, dit-on, aux lésions systématiques ». Pour ma part, je crois infiniment plus correct de soumettre les principes à l'observation ; et, si l'observation me démontre l'existence du tabes syphilitique, j'accepterai le fait en dépit des principes, en dépit des idées préalables que j'aurais pu me former sur les aptitudes pathogéniques de la diathèse, en dépit de toutes les objections théoriques qu'on pourrait m'opposer. En un mot, l'existence ou la non-existence d'un tabes dérivant de la syphilis est une question à juger par des arguments exclusivement cliniques et non par des conceptions générales de médecine transcendante, par des abstractions sur « le génie » et les aptitudes morbides d'une maladie qui d'ailleurs (à preuve le sujet que nous traitons actuellement) ne nous est encore qu'incomplètement connue.

Donc, ces grands mots à effet de « lésions systématiques » et de « maladie non systématique » ne m'émeuvent guère. Je m'en défie comme de généralisations imprudentes, comme de conceptions *à priori*, sur lesquelles il n'est aucun fond sérieux à établir pour la solution du problème à l'étude.

Mais il y a plus. C'est qu'en allant au fond des choses, en analysant les deux propositions qui font la base de l'argument en question, je trouve que l'une et l'autre sont non seulement controversables, mais fortement entachées d'hérésie. Vous allez en juger.

Ainsi, l'on commence par avancer que la syphilis a répugnance pour toute détermination systématique, qu'elle ne saurait « s'astreindre à suivre dans sa progression un arrangement fonctionnel ou structural, etc... ». Cela est vrai, j'en conviens, pour la plupart des cas, mais que d'exceptions pourrait-on citer à cette prétendue loi ! D'abord, il est des malades chez lesquels la diathèse sévit avec une préférence marquée et suivie sur tel ou tel système organique, par exemple sur la peau ou sur les os. A preuve, ces syphilides à la fois profuses, rebelles et récidivantes, qui parfois ériblent la peau de leurs souillures pendant une série d'années. — A preuve encore ces « syphilis osseuses », comme nous les appelons entre nous, qui doivent précisément leur dénomination à ce fait qu'elles semblent affecter le squelette d'une façon systématique. Rappelons à ce sujet une malade que nous avons eue longtemps dans le service et qui présentait quatorze exostoses, sans aucune autre lésion spécifique. — Et d'ailleurs, sans recourir même à ces cas d'ordre particulier, est-ce que la syphilis secondaire n'affecte pas d'une façon qu'il n'y a rien d'exagéré à qualifier de *systématique* le *système* muqueux et le *système* lymphatique ? — Autre exemple qui me vient encore à l'esprit : est-ce que l'alopecie secondaire ne s'attaque pas systématiquement à tout le système pileux, et cela parfois en constituant une sorte de pelade généralisée ? Vous savez en effet que la dépilation syphilitique ne se limite pas toujours, tant s'en faut, au cuir chevelu ; fort souvent elle s'étend à la barbe, aux sourcils, aux cils, aux poils génitaux, quelquefois même elle intéresse jusqu'aux poils des aisselles, jusqu'aux poils du corps. Voilà certes une lésion systématique, si je ne me trompe, poursuivant en toutes régions les éléments d'un même système organique. — Et ainsi d'autres cas de même ordre que je pourrais citer.

Done, et sans plus insister, la syphilis, vous le voyez, peut être systématique à l'occasion.

D'autre part, en ce qui concerne l'ataxie, il s'en faut et de beaucoup qu'elle soit, comme on le croyait à l'origine et comme certains de nos confrères persistent à le croire, une lésion exclusivement localisée et systématisée dans les cordons postérieurs rachidiens. De cela voici la preuve.

D'abord, presque invariablement, elle affecte non pas seulement les cordons médullaires postérieurs, mais encore les méninges correspondantes. La méningite spinale postérieure est par excellence une lésion connexe du tabes (1).

En second lieu, loin de rester systématiquement et exclusivement cantonnée dans les cordons postérieurs, l'ataxie se permet de fréquentes incursions sur divers départements de la moelle, comme sur les cornes postérieures, sur les faisceaux postérieurs des cordons latéraux, voire (alors qu'elle se complique d'atrophies musculaires) sur les cornes antérieures.

D'autre part encore, si les cordons postérieurs rachidiens se trouvaient seuls en cause dans le tabes, quelle raison anatomique pourrait-on assigner à ces paralysies des nerfs crâniens, qui servent si souvent de prélude ou de cortège aux symptômes d'ordre médullaire, telles que amaurose, paralysies des paires motrices oculaires, paralysies de la cinquième paire, de la septième, de la huitième, etc. ? Qu'est-ce que des manifestations de cet ordre auraient à voir avec des lésions systématiquement localisées dans l'axe rachidien ?

Enfin, je vous ai montré le tabes fréquemment associé à tel ou tel symptôme d'ordre cérébral, ictus congestifs, épilepsie, aphasie, hémiplegie, troubles intellectuels variés, pseudo-paralysie générale, paralysie générale vraie, etc. Qu'est-ce que des symptômes de cet ordre — je répète la même question — auraient à voir avec une affection systématiquement condamnée à ne pas sortir du rachis ?

Quoi ! voilà une maladie susceptible de produire quantité de symptômes relevant forcément de la lésion de divers départements du système nerveux, et vous voulez que cette maladie soit confinée dans un seul district de ce grand système ! Voilà une maladie qui peut déterminer, sans parler de l'incoordination motrice et des troubles de sensibilité, la paraplégie, l'atrophie musculaire, des paralysies multiples, l'amaurose, l'hémiplegie, le délire, l'hébétéude progressive, la démence, etc., etc. ; et vous prétendez la

1) « La méningite spinale postérieure se rencontre toujours ou presque toujours, à des degrés divers, dans les autopsies du *tabes dorsalis*. Pour ma part, je l'ai constatée dans toutes les autopsies que j'ai faites ». (Vulpian, *Maladies du système nerveux*, 1879, p. 332.)

confiner systématiquement dans les seuls cordons postérieurs ! Ah ! qu'elle affecte dans ces cordons l'évolution méthodique d'une myélite systématisée, oui, cela est vrai ; et, sur ce point, je ne saurais que partager votre manière de voir, à cela près cependant des irradiations que cette myélite, moins systématisée qu'on ne le dit, se permet plus souvent qu'on ne le dit encore sur divers territoires voisins de la moelle. Mais ce point n'est que le petit côté de la question. En faisant du tabes, suivant l'expression consacrée, « une sclérose des cordons postérieurs », vous entendez le constituer non pas seulement à l'état d'une myélite progressant et évoluant dans ces cordons d'une façon systématique, mais à l'état d'une maladie systématiquement cantonnée dans ce département de l'axe rachidien. Or, c'est là à la fois et le gros côté de la question et celui qui nous divise actuellement. Vous dites que le tabes est une affection systématique des cordons postérieurs. Nous disons, nous, que le tabes est, *dans la moelle*, une affection systématique des cordons postérieurs, mais qu'il n'est pas que cela, qu'il est plus que cela, qu'il est une affection *plus générale*, plus complexe, dont la définition et les limites seraient certes impossibles à spécifier aujourd'hui, mais qui très certainement intéresse les centres nerveux dans plusieurs de leurs districts principaux.

Aussi bien je ne suis pas le seul à envisager le tabes de la sorte. L'opinion que je viens d'exprimer est, je puis le dire, dans les tendances et l'esprit du jour, comme j'en ai eu la preuve en interrogeant nombre de mes confrères à ce sujet. On s'impatiente d'entendre toujours qualifier le tabes du synonyme incorrect de « sclérose des cordons postérieurs », et cela précisément parce que cette dénomination choque le sens clinique et se trouve en contradiction avec l'idée naturelle que chacun se fait du tabes d'après la multiplicité et la variété de ses symptômes. Une réaction véritable est en voie de s'établir contre l'ancienne doctrine qui localisait le tabes dans un système de la moelle. Écoutons, par exemple, ce que dit à ce propos M. Grasset dans son excellent *Traité des maladies du système nerveux* :

« ... Quelle conclusion pouvons-nous tirer de ce qui précède sur la nature du tabes ? Il ne faut pas trop se laisser aller à appeler cette maladie « la sclérose des cordons postérieurs ». C'est là

certainement la lésion principale. Mais tout ne s'explique pas par cette lésion ni par l'extension naturelle de cette lésion... L'ataxie locomotrice n'est donc pas une maladie locale ; *c'est une maladie générale*. C'est un type clinique qui ne peut pas être défini par la lésion des cordons postérieurs, etc., etc...

Mais je m'arrête, car je n'ai accordé, je crois, que trop de développements à la réfutation de ce troisième argument de mes adversaires, lequel en somme, vous le voyez, ne contient rien de sérieux contre la doctrine d'un tabes d'origine spécifique.

IV. — Quatrième objection : « *Le tabes que l'on observe chez les individus affectés de syphilis n'est pas un tabes syphilitique, car il n'éprouve aucun bénéfice du traitement de la syphilis.* »

J'ai déjà répondu par avance à cette objection dans l'un des paragraphes qui précèdent, en vous montrant par des observations cliniques comment et à quels degrés le tabes de la syphilis peut être modifié dans ses symptômes et son évolution par le traitement spécifique. « De mon expérience personnelle, vous disais-je alors, il résulte qu'il n'y a plus lieu de tenir en suspicion la possibilité d'une influence médicatrice exercée par le mercure ou l'iodure sur le tabes syphilitique. » Et j'ajoutais que divers auteurs ont obtenu des résultats semblables aux miens, voire plus heureux, plus complets, puisqu'ils ont parlé de « guérisons », ce à quoi, pour ma part et en dépit de tous mes efforts, je n'ai jamais abouti.

Sans doute, mes résultats personnels (les seuls que je veuille mettre en cause ici) ne sont pas ce que je les eusse souhaités. Disons le mot, ils sont médiocres au total, puisque (sans revenir sur les deux cas précités où une guérison provisoire a été suivie d'accidents cérébraux graves) je ne suis parvenu qu'à soulager certains symptômes ou à immobiliser la maladie en l'état où je l'avais trouvée, avec ou sans amendement de quelques-unes de ses manifestations antérieures. Mais ce sont là encore des résultats heureux, surtout dans une affection aussi désespérante que celle-ci, aussi réfractaire à tous nos agents thérapeutiques. C'est là quelque chose, et non rien. Et ce quelque chose a bien sa signification au point de vue qui nous occupe actuellement ; ce quelque chose suffit en tout cas à ce qu'on ne puisse invoquer

contre la spécificité du tabes que nous prétendons rattacher à la syphilis la nullité d'action du traitement antisypilitique.

On s'étonne que la médication spécifique « ne produise rien de mieux, rien de plus satisfaisant, contre une maladie de provenance prétendue spécifique ». Et l'on se plaît surtout à citer quantité de cas (dont je pourrais certes augmenter de beaucoup le nombre) dans lesquels cette médication n'aurait déterminé aucun résultat. Mais ce qui m'étonne, moi — et à plus juste raison, je pense, — c'est que le traitement spécifique, dans les conditions où il est le plus habituellement mis en usage, *fasse le peu qu'il fait*; ce qui m'étonne, c'est qu'il fasse quelque chose, si peu que ce soit. Et de cela, voici la double raison.

1^{re} Dans l'énorme majorité, dans la presque totalité des cas, le traitement spécifique n'est institué qu'à une époque déjà plus ou moins distante, quelquefois considérablement distante du début même de la maladie;

2^{re} Avant même l'invasion de son symptôme caractéristique par excellence, à savoir l'incoordination matrice, le tabes peut exister à l'état de lésion accomplie et irrémédiable dans les cordons postérieurs.

Quelques développements ne seront pas ici superflus.

1. Je dis tout d'abord — et je n'aurai pas de peine à le prouver — que, dans l'énorme majorité des cas, le traitement spécifique n'a été institué jusqu'ici qu'à une époque déjà plus ou moins distante, quelquefois considérablement distante du début même de la maladie.

Et, en effet, interrogeons la clinique. A quelle époque de leur maladie les tabétiques viennent-ils réclamer nos soins, soit en ville, soit surtout dans les hôpitaux? Alors déjà — règle presque générale — que les symptômes d'invasion du tabes datent d'un temps plus ou moins long, de quelques années le plus souvent, de deux, de trois ou quatre ans, par exemple, quelquefois de cinq, huit, dix ans, et parfois même bien davantage. C'est-à-dire que, le plus habituellement, les malades, au moment où ils nous arrivent, ont derrière eux déjà tout ou partie de cette longue période préataxique qui, essentiellement insidieuse, presque latente en nombre de cas, le plus souvent chronique d'évolution,

mesure une durée moyenne d'au moins *plusieurs années*. Plusieurs années! Et vous trouvez surprenant que la médication spécifique, intervenant à une époque aussi distante du début même de l'invasion morbide, ne guérisse pas la maladie ou n'exerce sur elle qu'une action médiocre ou minime! Je trouve surprenant, moi, qu'elle ait encore le pouvoir de faire quelque chose, si peu que ce soit, contre un état morbide déjà assez invétéré dans l'organisme pour avoir le droit d'être inaccessible à toute influence thérapeutique.

Vous nous dites : « Le traitement spécifique ne guérit pas l'ataxie ». C'est là le reproche banal qu'on adresse à ce traitement, et l'on fait de cela un argument contre la nature spécifique de l'ataxie. — Mais, en vérité, répondrai-je, comment songez-vous un seul instant à exiger d'un traitement quelconque de guérir l'ataxie (j'entends l'incoordination ataxique confirmée), laquelle est le témoignage d'une *lésion faite*, d'une sclérose en voie de s'accomplir, si ce n'est accomplie déjà? Qu'au début même de l'incoordination, alors que les troubles musculaires sont encore tout récents, un traitement énergique puisse enrayer le processus anatomique médullaire et par cela même atténuer, dissiper, guérir ces troubles naissants, oui, c'est là un résultat qu'il n'est pas illogique d'espérer et qui même s'est réalisé quelquefois en clinique. Mais, au delà, dans une période plus avancée, que peut une médication quelconque contre un symptôme dérivant d'une lésion confirmée? Qui dit ataxie, dit, au nom de l'anatomie pathologique, désorganisation de la moelle, atrophie ou début d'atrophie des cordons postérieurs, ou, en d'autres termes, lésions accomplies de nature irrémédiable. Or, nos agents spécifiques, si merveilleux qu'il plaise de les supposer, n'ont pas pour effet de guérir ce qui n'est plus à guérir et de réparer ce qui n'existe plus. Pour guérir l'ataxie, l'ataxie vraie, il faudrait refaire une portion de la moelle, reconstituer des cordons postérieurs. Eh bien, je ne sache pas que personne, même parmi les plus fougueux partisans du mercure ou de l'iodure, ait jamais octroyé à ces remèdes la faculté de créer à nouveau, de régénérer des départements anatomiques anéantis.

Mais il y a plus, et ici vient prendre place un fait des plus remarquables — pas assez remarqué cependant, à mon sens, —

qui nous donne la clef de nos insuccès habituels dans les tabes et qui, plus particulièrement encore, nous explique pourquoi le traitement, même administré de bonne heure contre des symptômes ataxiques, a toutes chances de rester impuissant. Ce fait, c'est que l'ataxie, *avant même d'exister à l'état de symptôme, peut exister à l'état de lésion*, et de lésion majeure, étendue, intense, déjà probablement irrémédiable. Des sujets ne présentant aucun trouble d'incoordination musculaire peuvent avoir déjà leurs cordons postérieurs gravement affectés, c'est-à-dire en voie de dégénérescence scléreuse, en voie d'atrophie. Cela est prodigieux, paradoxal, presque incroyable, n'est-il pas vrai ? Eh bien, de cela font absolument foi quelques observations parfaitement authentiques, irrécusables, et empruntées aux meilleures sources, comme vous allez le voir.

MM. Charcot et Bouchard ont relaté devant la Société de biologie, en 1866, l'observation d'une malade tabétique, morte de complications cardiaques et pulmonaires, à l'autopsie de laquelle ils découvrirent une « myélite scléreuse des cordons postérieurs », encore peu avancée comme développement, il est vrai, mais absolument formelle et s'accusant par une prolifération de tissu conjonctif entre les tubes nerveux. Or, cette malade — écoutez bien ceci, Messieurs, — n'avait jamais présenté le moindre trouble ataxique, ainsi que le précise soigneusement l'observation ; même à la fin de sa vie, « elle marchait encore sans embarras, « sans mouvement de projection des jambes, sans frapper le « sol du talon, sans que l'occlusion des yeux modifiât son assurance ; elle exécutait sans indécision, même les yeux fermés, « tous les mouvements qu'on lui commandait, etc., etc. (1). »

De même, M. Debove, professeur agrégé de notre Faculté, a constaté, à l'autopsie d'une femme tabétique, mais tabétique *sans ataxie*, « les lésions caractéristiques de l'ataxie dans les cordons postérieurs ». Cette malade, dit M. Debove, « ne présentait aucun

(1) *Mémoires de la Société de biologie*, IV^e série, t. III, p. 10 et suiv.

Je tiens de mon collègue et ami, le professeur Bouchard, que, depuis la publication de ce fait, il a observé un second cas de même ordre, même plus accentué. Dans ce cas, il existait une « dégénérescence scléreuse typique des cordons postérieurs », et le malade, d'ailleurs formellement tabétique, n'avait jamais présenté « le moindre symptôme d'ataxie, le moindre trouble d'incoordination musculaire. » (*Communication orale.*)

des signes de l'ataxie locomotrice, quelque soin que j'aie pris à en rechercher l'existence. Elle n'offrait aucun symptôme d'incoordination; même les yeux fermés, elle avait la notion exacte de la situation de ses membres, etc., etc. » (1).

Je tiens encore du même observateur le curieux fait suivant, bien digne d'attention à tous égards. Un pensionnaire de Bicêtre était affecté de tabes depuis de longues années, mais *sans le moindre signe d'incoordination motrice*. Il conservait si bien la pleine et absolue liberté de ses mouvements que, dans les accès de douleurs fulgurantes extraordinairement aiguës auxquels il était sujet, il parcourait en courant, en sautant, *en bondissant*, les promenoirs et les cours de l'hôpital. Il se soulageait de la sorte, disait-il; et c'était là le seul moyen qui apportait quelque adoucissement à ses douleurs. Il bondissait littéralement comme un fauve, à ce point que ses camarades l'avaient baptisé du sobriquet de « la panthère ». Or, ce malade ayant succombé rapidement à une affection intercurrente, sa moelle fut examinée avec le plus grand soin, et M. Debove y constata à l'œil nu d'abord, puis à l'inspection microscopique, « des lésions confirmées de tabes dans les cordons postérieurs » (2).

S'il en est ainsi, Messieurs, si des lésions importantes peuvent précéder de la sorte dans les cordons postérieurs les premières manifestations cliniques de l'ataxie, il suit de là une conséquence naturelle et forcée : c'est que, dans l'ataxie, *le traitement arrive toujours en retard sur les lésions*. Le traitement serait-il mis en œuvre dès le premier jour où l'ataxie est constatée cliniquement, qu'il aurait à compter déjà avec des lésions sérieuses, étendues, importantes, difficilement curables à coup sûr et peut-être même définitives. Or, vous savez que la plupart, la grande majorité des malades n'arrivent à nous qu'à terme plus ou moins distant du début même des troubles ataxiques, c'est-à-dire après un laps de temps qui a permis aux lésions de s'accroître davantage, voire de se confirmer. Eh bien, sans nul doute, c'est à l'intervention relativement ou absolument *tardive* du traitement qu'il

(1) *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, année 1879, t. XVI, 2^e série, p. 187.

(2) Communication orale. — Cette observation doit être publiée prochainement par M. Debove. Je remercie mon savant collègue de m'avoir permis de la citer ici.

convient d'imputer ce fait insolite, presque exceptionnel dans la syphilis, de manifestations syphilitiques réfractaires à la médication spécifique ou, tout au moins ne se laissant que rarement influencer par elle et le plus souvent d'une façon passagère, partielle, incomplète. J'ai la conviction que, si l'ataxie se révélait cliniquement dès les premiers temps où elle fait son invasion anatomique dans la moelle, nous arriverions à la maîtriser, à l'enrayer par nos remèdes spécifiques. Malheureusement et par une exception aussi regrettable que singulière, les symptômes ici *retardent* et de beaucoup sur les lésions (passez-moi cette façon de parler); et le traitement, à son tour, retarde plus encore, naturellement, sur ces dernières. De là, suivant toute vraisemblance, l'inefficacité habituelle du mercure et de l'iode en face d'altérations organiques préparées de date plus ou moins ancienne, si ce n'est accomplies déjà et presque définitives; de là, au total, notre impuissance usuelle vis-à-vis de l'ataxie.

Résumons cette discussion et disons : d'une part, il est certain que le traitement spécifique exerce parfois une influence médicatrice sur les symptômes et l'évolution du *tabes spécifique*; et, d'autre part, les insuccès habituels de ce même traitement dans l'ataxie n'ont pas et ne sauraient avoir, pour ces raisons, la signification qu'on leur accorde comme témoignage de la non-existence d'un *tabes d'origine syphilitique*.

Donc, la quatrième objection de nos adversaires n'a pas plus de valeur, en somme, que les précédentes, et ne constitue pas un argument sérieux contre la doctrine que nous soutenons.

V. Cinquième objection : *Le tabes des sujets syphilitiques n'a d'autre relation avec la syphilis que celle d'une éventuelle coïncidence.*

Ceci, Messieurs, n'est plus affaire de clinique, mais de simple bon sens.

Je vous ai cité, au début de cet exposé, une série de statistiques *récentes* (notez ce dernier mot, car il a son importance), desquelles il résulte que la syphilis figure dans les antécédents de l'ataxie avec un degré de fréquence vraiment considérable, à savoir : de 70 à 91 fois 0/0; c'est-à-dire que, sur 100 cas d'ataxie, on en compte de 70 à 91 (mettons 80 comme moyenne, en chiffres ronds) relatifs à des sujets ayant été affectés de syphilis.

Je vous rappelle que, pour ma part, sur 103 cas de tabes bien formel, j'ai dûment noté des antécédents incontestables de syphilis 94 fois. — Proportion : 91,26 0/0.

Je vous rappelle que, sur le nombre considérable d'ataxiques qu'il a rencontrés dans sa longue carrière, M. le Dr Cazalis n'en a observé qu'un seul (un seul, entendez-moi bien) exempt d'antécédents de syphilis.

Je vous rappelle que, dans une statistique dont il a bien voulu me donner connaissance, M. le Dr Quinquaud a noté 21 fois la syphilis sur 21 malades ataxiques.

A cela, enfin, je suis heureux de pouvoir ajouter encore un document nouveau, dont vous apprécierez comme moi la haute valeur. M. le professeur Vulpian, dans une conversation toute récente, me disait textuellement ceci : « que, depuis l'époque où son attention avait été plus particulièrement appelée sur les rapports du tabes avec la syphilis, il n'avait pas rencontré *un seul* malade affecté d'ataxie sans antécédents spécifiques dûment avérés. »

Voilà les faits, Messieurs, voilà les chiffres. Concluez.

Eh bien, le croirez-vous ? ne pouvant récuser ni ces faits recueillis à des sources authentiques, ni ces chiffres scrupuleusement déduits, on s'est rejeté sur l'éternel argument des *coïncidences fortuites*, et l'on a dit : « Oui, il est bien vrai que l'on observe fréquemment la syphilis dans les antécédents du tabes, mais c'est là affaire de pur hasard. La syphilis est si commune qu'il n'est pas étonnant qu'on la rencontre dans les antécédents de n'importe quelle maladie. On devient tabétique avec la syphilis, qui ne préserve de rien, comme sans la syphilis. Et les syphilitiques qui contractent le tabes le contractent sous l'influence de causes auxquelles leur syphilis reste complètement étrangère. »

Contre un raisonnement de ce genre je proteste, moi, au nom de l'arithmétique et du bon sens. Comment est-il possible de croire, à quel esprit impartial et non obnubilé par une idée préconçue pourra-t-on persuader jamais qu'une cause aussi puissante que la syphilis, précédant une détermination morbide 4 fois sur 5 (pour ne citer que la moyenne la plus basse des statistiques sus-énoncées), la précède *par hasard*, par pure coïncidence éventuelle, sans avoir avec elle d'autre relation plus intime ?

Mais veuillez donc instituer l'expérience que voici, dirai-je aux

partisans d'une telle doctrine : faites choix d'une maladie quelconque, telle que la pneumonie ou le catarrhe bronchique, et recherchez si, sur 100 cas de pneumonie ou de catarrhe bronchique, vous en trouvez 80 où figurent la syphilis comme antécédent, quelque fréquente que soit d'ailleurs la syphilis dans notre société parisienne.

Les chiffres ont leur signification, et c'est ici le cas. En espèce, ils sont démonstratifs. Et, sans poursuivre une discussion inutile, car il est des choses vraiment qu'on ne discute pas, je me bornerai à énoncer la conclusion qui ressort avec une évidence formelle et brutale des statistiques précédentes, à savoir : que l'excessive, l'extraordinaire fréquence des antécédents syphilitiques dans le tabes est une raison péremptoire qui rattache le tabes à la syphilis comme un effet à sa cause.

Aussi bien la relation indéniable de la syphilis et du tabes n'est-elle guère plus contestée aujourd'hui. Nombre de médecins qui l'avaient récusée tout d'abord ou acceptée avec défiance se sont inclinés devant les résultats d'une observation subséquente.

Mais parmi ces derniers il en est quelques-uns — de cela encore il faut que je vous dise un mot — qui, tout en admettant l'authenticité de cette relation pathogénique, ont imaginé comme dernier refuge une sorte de compromis entre leur ancienne opinion et la nôtre. Ils raisonnent ainsi : « Eh bien, oui, il est incontestable que le tabes ne s'observe guère que sur des sujets syphilitiques, et la proportion des antécédents de syphilis dans le tabes est telle qu'il n'est pas possible de récuser une relation entre les deux maladies. Mais *la syphilis ne produit pas directement le tabes* ; elle ne le produit qu'*indirectement*. Elle ne le détermine pas comme elle détermine des syphilides cutanées, des plaques muqueuses ou des gommès ; elle ne le détermine qu'*indirectement*, c'est-à-dire à la façon dont elle sert parfois d'origine à la phthisie pulmonaire, c'est-à-dire au titre de cause troublant la nutrition, jetant le désarroi dans le système nerveux, déprimant l'organisme, abaissant la résistance vitale, etc. En un mot, la syphilis ne sert au tabes que de *cause prédisposante*, et rien de plus. »

Je ne m'arrêterai pas, Messieurs, à discuter cette dernière objection qui pourrait être opposée non seulement au tabes, mais à

tant d'autres symptômes de même ordre dûment et légitimement acceptés de l'aveu commun au titre d'émanations directes de la diathèse. Cette objection, d'ailleurs, n'est qu'une simple vue de l'esprit, absolument dénuée de toutes preuves ; car on a négligé, et pour cause sans doute, de produire aucun argument à son avoir. Elle ne serait digne de considération que si le tabes s'observait de préférence sur les sujets rudement éprouvés par la syphilis, fortement malmenés par elle, soit comme troubles retentissant sur la santé générale, soit comme troubles spéciaux du système nerveux, etc. Or, ce sont, vous le savez, des conditions précisément opposées qui président à la genèse du tabes spécifique, lequel dans la grande majorité des cas, ainsi que nous l'avons établi précédemment, succède à des syphilis originairement bénignes, n'ayant pas exercé sur l'organisme la moindre influence perturbatrice, ayant laissé en repos parfait les fonctions nerveuses. A ce point de vue même vous vous rappelez que nous avons rapproché le tabes de la syphilis cérébrale qui, elle aussi, se produit avec une préférence marquée sur les sujets légèrement éprouvés par la diathèse à tous autres égards. Comment donc serait-il explicable que ces syphilis si particulièrement bénignes qui préludent au tabes lui servent néanmoins, dans une époque ultérieure, de « cause prédisposante » ? Mais je n'insisterai pas, car, je le répète, il n'est nulle raison — que je sache tout au moins — qui permette d'envisager le tabes comme une émanation *indirecte* de la syphilis, pas plus, par exemple, que la syphilis cérébrale dont je vous parlais à l'instant.

(La suite au prochain numéro.)

DU PITYRIASIS CIRCINÉ ET MARGINÉ ; DESCRIPTION DE SON MYCODERME, LE MICROSPORON ANOMCEON (MICROSPORON DISPAR)

par **ÉMILE VIDAL**, médecin de l'hôpital St. Louis.

En 1862, dans un mémoire intitulé: *Neue Beobachtungen über Herpès* (Annalen des Charité Krankenhauses, p. 140, Berlin) le savant professeur von Bärensprung écrivait les lignes suivantes que je traduis textuellement :

« Nous connaissons maintenant quatre affections parasitaires de la peau bien distinctes, qui sont engendrées par quatre mycodermes également bien différents les uns des autres, ce sont :

« 1° Le *pityriasis versicolor* produit par le champignon découvert par Eichstädt, le *microsporon furfur*.

« 2° L'*érythrasma*. J'appelle ainsi, dit von Bärensprung, une éruption contagieuse, bornée le plus souvent aux régions inguinales ou axillaires, se présentant en taches nettement limitées sous l'apparence d'un pityriasis rubra, en forme arrondie. Le Dr Burchardt (Preuss. Vereins Zeitung, 1859) y a découvert un champignon différent de ceux connus jusqu'alors. Vu la ténuité particulière de ses éléments, il a donné à ce parasite le nom bien justifié de *microsporon minutissimum*.

« 3° La *teigne* (*Porrigio lupinosa* de Willan, appelée à tort *favus* par Alibert) affection due au développement de l'*Achorion Schönleini*.

« 4° L'*herpès parasitaire* qui reconnaît pour cause le *trichophyton tonsurans* découvert par Gruby et Malmsten. »

En laissant de côté le parasite de la pelade (alopecia areata) le *microsporon Audouini*, dont l'existence est controversée, on peut actuellement ajouter de nouvelles espèces de mycodermes à la courte nomenclature de Bärensprung.

Je citerai d'abord le parasite observé par le Dr L. Malassez, dans les squames du pityriasis capitis (alopécie pityrode), et qu'il a très bien décrit, en 1874, dans une *Note sur le champignon du pityriasis simple* (Archives de physiologie, p. 431).

Ce champignon n'est pas toujours plus abondant là où le pityriasis est le plus intense.

Il est caractérisé :

1° Par l'absence de tubes de mycelium.

2° Par des spores à double contour, les unes rondes, les autres ovoïdes, se développant par bourgeonnement.

Les plus grosses ont de 4 à 5 millièmes de millimètre, dans le plus grand axe, et 2 à 2 et demi millièmes de millimètre dans la largeur.

Les plus petites n'ont que 2 millièmes de millimètre dans leur plus grand diamètre.

Ces spores, qui n'ont pas encore été classées et dénommées par les naturalistes, sont de la même espèce que celles que l'on désigne sous le nom de spores banales (Nystrom), celles que l'on rencontre dans toutes les exfoliations épidermiques, dans les croûtes, dans l'épiderme de la peau saine, celles qu'on trouve aussi mêlées avec les autres mycodermes, et qu'en raison de leur banalité je nomme les spores de la *torula vulgaris*.

Outre cette torula on trouve sur la peau, même sur les sujets bien portants, plusieurs variétés de parasites : des micrococcus, des bactéries, ainsi que des spores encore mal étudiées et qui vraisemblablement appartiennent à plusieurs variétés.

I

Description du *microsporon anomæon*.

Le parasite que j'ai découvert dans une forme spéciale de pityriasis circiné et marginé et que j'ai montré, dans une séance du mois de juillet 1879, à la Société de biologie, est parfaitement défini. L'affection qu'il détermine est facile à diagnostiquer.

La facilité avec laquelle guérit ce pityriasis, l'extrême petitesse des champignons qu'on ne peut reconnaître au microscope qu'avec les plus forts grossissements, sont les raisons pour lesquelles ils ont pu jusqu'à ce jour passer inaperçus.

En examinant, avec l'objectif à immersion n° 10 de Hartnack, des cellules épithéliales grattées sur un pityriasis circiné, on constate des spores rondes ayant en moyenne 1 millième de millimètre. Beaucoup sont plus petites. Les spores d'une dimension plus grande sont les moins nombreuses ; elles ont 2 millièmes de millimètre et très exceptionnellement 3 millièmes de diamètre.

Les caractères principaux de ce mycoderme, sont :

1° L'extrême petitesse des spores, et une irrégularité de volume très particulière, qui m'a fait donner à ce parasite le nom de *Microsporon anomæon* ou *dispar*.

2° La disposition en cercle autour d'une cellule épithéliale. On voit aussi des groupes, des amas de spores inégalement répartis sur des cellules ou entre des cellules qu'ils semblent écarter ou refouler, en détruisant leur coalescence.

3° La rareté des chaînes de spores. Dans quelques préparations microscopiques, on trouve des chapelets de 5 ou 6 sporules, ayant moins d'un millième de millimètre de diamètre et présentant l'aspect de petits points noirs rangés en lignes.

4° L'absence ou tout au moins la rareté extrême d'un mycelium.

Bien que deux ou trois fois j'aie cru voir quelques filaments excessivement fins, je n'oserais affirmer l'existence d'un mycelium et je serais plutôt enclin à la mettre en doute.

Tous ceux qui, ayant étudié pendant plusieurs années les champignons de l'épiderme, connaissent, comme moi, toutes les difficultés d'examen microscopique et toutes les causes d'erreur, — même en prenant les plus minutieuses précautions, — comprendront ma réserve.

C'est sur les cellules de la couche superficielle, et surtout sur celles de la couche moyenne de l'épiderme, que paraît habiter le *microsporon anomæon*.

J'ai constaté la présence de ce parasite, non seulement dans l'épiderme qu'il soulève et qu'il exfolie, en produisant une desquamation furfuracée, mais aussi à l'orifice des poils dont la base peut être entourée d'une gaine blanche, formée de débris épithéliaux et de spores en grande quantité. C'est sur la face, dans la barbe, et aussi sur le cou que j'ai vu cette sorte de pityriasis pilaris. Le poil reste indemne, le follicule pileux n'est pas enflammé et semble ne subir aucune réaction.

De tous les poils que j'ai examinés aucun n'était altéré et ce n'est que sur la partie la plus rapprochée de l'orifice que la gaine épidermique contenait des parasites.

II

Signes cliniques du pityriasis circinata et marginata.

L'éruption pityriasique produite par le *microsporon anomæon* débute par de petites taches rosées, à peine saillantes au-dessus du niveau de la peau. La surface en est sèche, et en frottant on détache facilement une desquamation furfuracée.

Ces taches sont irrégulièrement distribuées. Elles commencent ordinairement sur le tronc, mais je les ai vues aussi envahir d'abord les bras ou même les cuisses.

Leur accroissement est assez lent. Au bout de quinze jours elles atteignent à peine le diamètre d'une pièce de 50 centimes, après un mois

celui d'une pièce d'un franc. J'en ai vu de plus larges ; quelques-unes sont ovales. Dans certaines régions, sous l'aisselle, dans la région inguinale, elles peuvent, devenant d'abord conférentes, puis confluentes, se réunir en plaques qui prennent la forme marginée.

Celles qui restent isolées, guérissant par leur centre et s'étendant par leurs bords, prennent une forme annulaire. Le bord est rose ou rose jaunâtre, en desquamation furfuracée ; c'est un vrai pityriasis circiné. Sur quelques plaques, mais très exceptionnellement, l'épiderme plus largement soulevé forme une collerette épidermique.

Quand l'affection parasitaire a envahi depuis plusieurs mois la région axillaire ou la région inguinale, elle peut provoquer une irritation plus vive, un intertrigo, ou même une éruption eczémateuse et constituer ainsi une des variétés, la plus légère assurément, de l'affection complexe étudiée par l'illustre professeur Hébra, sous le nom d'*eczema marginatum*.

Pour le dire en passant, l'*eczema marginatum* peut être provoqué par plusieurs espèces de parasites dont les plus habituels sont : 1° le trichophyton, ce qui est le cas le plus fréquent, celui qui détermine les formes les plus sérieuses et les plus résistantes au traitement.

2° Le microsporon furfur d'Eichstädt.

3° Le microsporon minutissimum de Burchardt, avec l'éruption désignée par von Bärensprung sous le nom d'érythrasma.

4° Le microsporon anomæon qui peut donner lieu aux formes les moins prononcées et les plus faciles à guérir.

Le pityriasis circiné s'accompagne d'un certain degré de démangeaison, variable suivant la disposition nerveuse des sujets. Le prurit est plus intense lorsque l'éruption parasitaire a pris possession des régions inguinale ou axillaire.

Chez plusieurs des malades que j'ai observés, l'affection durait depuis trois ou quatre mois, et même chez l'un deux depuis cinq mois.

III

Diagnostic différentiel avec le pityriasis rosea, le pityriasis versicolor, Perythrasma, la trichophytie circinée.

A. L'affection séparée du pityriasis rubra de Devergie et étudiée par Gibert et Bazin, sous le nom de *pityriasis rosea*, est généralement confondue avec le pityriasis produit par le microsporon anomæon.

Même apparence de desquamation furfuracée, même teinte rosée ou jaune rosée des taches, voilà pour les traits de ressemblance. Mais le

pseudo-exanthème de Bazin, qui ne s'observe guère qu'au printemps, a une marche régulière et une durée moyenne de quatre à six semaines, ne dépassant pas deux mois. Son évolution est régulière. Il débute constamment par la région sternale ou par la région dorsale, pour s'éloigner graduellement de la ligne médiane et s'étendre *symétriquement* sur les membres, guérissant spontanément sur le tronc, pendant que sur les extrémités récemment envahies l'éruption est en pleine activité. La décroissance est symétrique et suit une marche régulièrement descendante. L'état papuleux des nouvelles poussées permet de regarder cette éruption comme une variété d'érythème papuleux, que je distingue sous le nom de *pseudo-exanthème érythémato-desquamatif*.

Le pityriasis déterminé par le microsporon anomæon n'est jamais symétrique. Sa distribution a l'irrégularité capricieuse des affections parasitaires. Il débute tantôt sur la peau du tronc, tantôt sur celle des membres. Sa marche est irrégulière : il peut se prolonger pendant plusieurs mois tandis que la durée du pityriasis rosea ne dépasse pas deux mois.

Enfin en cas de doute l'examen microscopique, en faisant reconnaître le microsporon anomæon, affirmerait le diagnostic.

Dans les squames du pityriasis rosea, on ne trouve guère que la torula vulgaris, la spore commune à toutes les exfoliations épidermiques.

B. Le *pityriasis versicolor*, facile à distinguer par sa teinte jaunâtre ou jaune brun, se présente sous forme de plaques, plus ou moins étendues, et ne pourrait être confondu avec les formes circinées de l'affection qui nous occupe. Le diagnostic à première vue ne devient difficile que dans les régions axillaires et inguinales où l'éruption peut prendre la forme d'eczéma marginatum. Non seulement on trouverait alors le pityriasis versicolor sur d'autres régions du corps, avec tous ses caractères, mais, en dernière analyse, le microscope montrerait le *microsporon furfur* d'Eichstädt, avec ses spores volumineuses et son mycelium abondant et si caractéristique.

C. L'*érythrasma* de Bärensprung est d'une coloration rouge plus foncée que celle du pityriasis circiné ; il est d'un rouge sombre, ne prend que rarement la forme annulaire, produit des plaques plus ou moins étendues, couvertes d'une desquamation furfuracée. Sa durée est plus longue. Il peut persister pendant plusieurs années, comme je l'ai vu sur un malade que m'a montré le Dr Ernest Besnier, mon savant collègue de l'hôpital Saint-Louis. La résistance plus grande à des agents antiparasitaires peu énergiques concorde du reste avec cette durée plus longue.

Le champignon de l'érythrasma, décrit pour la première fois par

Burchardt (1), plus abondant dans les couches superficielles et moyennes de l'épiderme atteint jusqu'aux couches profondes. Ses spores très petites et de volume irrégulier ressemblent assez à celles du microsporon anomœon, mais elles ne sont pas, comme nous l'avons vu pour celui-ci, disposées en cercle autour des cellules. Ce qui constitue le caractère distinctif du parasite de l'érythrasma, c'est un mycelium formé de filaments d'une ténuité extrême, d' $\frac{1}{1200}$ de millimètre, les uns droits, les autres recourbés, à contours lisses, ni articulés, ni ramifiés, enchevêtrés les uns dans les autres et très nombreux. Nous avons déjà dit que le microsporon anomœon n'a probablement pas de mycelium. S'il existe, il est si rare que je n'oserais affirmer sa présence dans les préparations que j'ai examinées.

D. La *trichophytie circinée* (herpès circiné parasitaire, ringworm) ne pourrait être confondue qu'en raison de sa forme annulaire; mais la multiplication moins rapide des points envahis, leur nombre beaucoup moins grand, son début sur les régions découvertes, sa contagion évidente et facile, les symptômes d'une excitation plus prononcée de la peau, irritation pouvant produire des vésicules et des croûtes, l'altération des poils dissociés par le parasite, tous ces signes si différents des caractères cliniques du pityriasis circiné et marginé rendent le diagnostic facile.

Les spores relativement volumineuses du *trichophyton tonsurans*, leur volume assez régulièrement égal, leur apparence brillante, leur mode de groupement, le mycelium ramifié, font facilement reconnaître ce champignon et lui donnent une figure tout à fait individuelle, bien différente de celle du microsporon anomœon.

IV

Étiologie, pronostic et traitement.

Je n'ai pas encore vu le microsporon anomœon sur des sujets âgés de plus de 40 ans. L'âge des malades dont j'ai recueilli les observations est compris entre 6 ans et demi et 36 ans.

J'ai eu à soigner plus de femmes que d'hommes. Cela tient-il à ce que les femmes viennent consulter plus volontiers; cela dépend-il de la délicatesse plus grande de leur peau, c'est ce que je ne saurais affirmer.

Je ne connais encore aucun exemple de contagion du pityriasis circiné; et pourtant la nature parasitaire de l'affection rend probable sa transmission et cela malgré mes essais infructueux d'inoculation. Vai-

(1) Ueber eine bei Chloasma vorkommende Pilzform in Medicin. Zeitung. Neue Folge, Zweiter Jahrgang, n° 29, juillet 1859, Berlin.

nement sur moi-même et sur plusieurs de mes élèves, j'ai iusiné sous l'épiderme des cellules épithéliales couvertes du microsporon anomæon. Vainement encore les ai-je laissées pendant plusieurs jours sur la peau saine ou encore sur la peau dont j'avais raclé la couche épidermique la plus superficielle.

Je me suis demandé si ce parasite ne serait pas transmis à l'homme par les animaux. Il a quelque ressemblance avec un microsporon trouvé par Mégnin sur des plumes de certains oiseaux. Deux de mes malades exerçaient des métiers qui les mettaient en contact journalier avec des plumes. Je me propose de tenter de nouvelles expériences pour voir s'il est possible de reproduire ce parasite sur les mammifères ou sur les oiseaux.

Le pronostic est des plus bénins, tant est grande la facilité avec laquelle cette affection parasitaire cède aux traitements les moins énergiques.

Je l'ai vue guérir après l'administration de quelques bains sulfureux, après des lotions au savon de goudron. Je combine habituellement ces deux moyens et je fais laver le malade, matin et soir, avec de l'eau sulfureuse additionnée de savon de goudron.

J'ai employé aussi avec succès les glycérolés au calomel, ou au précipité jaune, ainsi que la pommade au turbith.

Un malade dont l'affection durait depuis deux mois et demi a été guéri après 13 bains au savon ordinaire.

Cette extrême facilité de guérison est tout à fait particulière à l'éruption causée par le microsporon anomæon, c'est ce qui l'a fait confondre jusqu'à ce jour avec le pityriasis rosea dont elle se rapproche le plus par les caractères objectifs.

EXPLICATION DE LA PLANCHE I

Microsporon anomæon ou dispar, parasite du pityriasis circiné et marginé.

FIG. I.

1. Cellules épithéliales traitées par l'ammoniaque.
2. Globe épidermique superficiel.
3. Disposition générale des parasites.
- 4, 4. Spores formant cercle autour des cellules.

FIG. II.

1. Nid de spores entre les cellules.

FIG. III.

1. Spores de volume très inégal de 1 μ à 3 μ .
- 2, 2. Petites chaînes de spores.

III

DES ANCIENS FOYERS DE SYPHILIS ET DE L'ORIGINE AMÉRICAINE DE L'ÉPIDÉMIE DU XV^e SIÈCLE

par **ROLLET**, ex-chirurgien en chef de l'Antiquaille, professeur à la Faculté de médecine de Lyon.

La syphilis est très ancienne dans l'humanité et si les documents historiques que nous possédons établissent d'une manière non douteuse qu'elle a apparu pour la première fois en Europe, à la fin du xv^e siècle, ils démontrent aussi que la maladie nous est arrivée alors par importation, et qu'elle existait de toute antiquité dans d'autres parties du monde.

Les pays où la syphilis est antérieure au xv^e siècle peuvent être regardés comme des foyers anciens et quelques-uns comme des centres de formation primitifs de la maladie. La syphilis a dû être engendrée, à l'origine, dans un ou plusieurs de ces foyers, mais de nos jours, dans quelque pays qu'on l'observe, on constate qu'elle ne fait que se propager par contagion.

Ainsi considérée, l'évolution historique de la syphilis prend de plus vastes proportions. Elle est d'ailleurs beaucoup mieux connue aujourd'hui qu'autrefois et toutes les questions qui s'y rattachent et qui avaient vieilli sont remises à l'étude et envisagées à des points de vue et avec des éléments nouveaux ; elles sont, sous beaucoup de rapports, pleines d'actualité.

Syphilis asiatique et océanienne. Un des plus anciens foyers de la syphilis est très probablement l'Inde. Le culte de Lingam, les documents tirés par Klein des annales malabares, ceux qui ont été trouvés par Hessler dans le *Sucutras*, ouvrage de médecine écrit vers l'an 400, ne laissent pas de doute sur l'existence d'affections vénériennes locales et générales dans l'Inde, à une époque très reculée.

En Chine, l'existence ancienne de la syphilis n'avait été admise que dubitativement par Astruc. En 1860, au moment de la guerre de Chine, M. Dabry, capitaine d'état-major, de passage à Lyon, et se proposant d'étudier sur place cette intéressante question, vint me demander sur quels points il pourrait diriger ses recherches. Les limites où il pensait

se renfermer ont été bien dépassées, et nous devons à M. Dabry tout un livre sur la médecine des Chinois. Les documents réunis dans ce livre fort intéressant, semblent attester l'existence de la vérole depuis un temps immémorial en Chine.

A Java, aux Moluques et à Amboine, la syphilis a été observée sous forme d'endémo-épidémies très anciennes, mais connues par des relations ne remontant pas à plus de deux siècles.

En effet, il n'est pas toujours facile de faire la part du développement autochtone et de l'importation de la maladie. C'est aux Européens, aux Portugais qu'est attribuée la syphilis dans la plupart des ports de l'Asie. Ils l'ont importée dans le royaume de Calicut, sur les côtes de Malabar; elle leur est aussi attribuée dans les provinces méridionales de la Chine et au Japon, et ils pourraient bien l'avoir introduite à Java et dans les Moluques, quoiqu'aucun document ne l'atteste.

En tout cas, il ne convient pas d'admettre sans preuves positives l'existence de ces foyers primitifs de syphilis, car il y a certainement des pays où la maladie ne s'est montrée qu'à l'époque moderne de notre histoire. La vérole n'a été introduite à Taïti qu'en 1767 par l'équipage de Wallis. L'année suivante, les Taïtiens la communiquèrent aux matelots de Bougainville. La blennorrhagie paraît n'avoir pénétré dans l'île que quelques années après, vers 1776.

Syphilis africaine. Thevet (Cosmographie universelle) décrit comme endémique sur les bords du Sénégal, dans les royaumes de Melli et de Tombouctou, une maladie qui n'est autre que la vérole. Je crois d'autre part avoir démontré (Des maladies réputées rares ou exotiques qu'il convient de rattacher à la syphilis, *Arch. gén. de méd.*, 1861) que le yaws d'Afrique et la syphilis sont identiques et que la contagion, la transmission héréditaire et l'inoculation, non moins que les symptômes décrits dans les deux maladies, établissent entre elles les plus grandes ressemblances. Les seules différences qui existent entre notre syphilis européenne et le yaws d'Afrique tiennent à la race et au climat.

Pourtant la syphilis paraît avoir été transportée d'Europe en Afrique, sur la côte septentrionale, et même dans tous les pays orientaux, soit par les mahométans ou les juifs chassés d'Espagne par Ferdinand et Isabelle, soit par les navigateurs européens. Le fait est attesté par un auteur très digne de foi, Jean de Léon, qui a habité et parcouru l'Afrique vers cette époque.

Syphilis américaine. Du Tertre (*Hist. gén. des îles Saint-Christophe, Guadeloupe et Martinique*) raconte que la maladie honteuse connue, dans ces pays, sous le nom de pian, et qui est la même que le yaws d'Afrique, n'est autre chose que la vérole. Il assure qu'elle est très répandue dans les

Antilles et comme héréditaire chez les habitants du pays. Il ajoute qu'il sait à n'en pouvoir douter, qu'elle y existait avant l'arrivée des Espagnols, et que ceux qui revinrent en Espagne avec Colomb dans son premier voyage avaient contracté cette maladie des Indiens.

Lopez de Gamara (*Hist. gén. des Indes*, ch. 29, 1553) s'exprime ainsi : « Les naturels de l'île espagnole sont tous infectés de la vérole, et c'est pour cela que les Espagnols qui avaient affaire aux femmes indiennes gagnèrent bientôt une maladie si contagieuse. »

Déjà, vers 1500, Pierre Martyr, gouverneur de Castille et membre du conseil des Indes, avait signalé le même fait.

Toutefois, c'est Oviédo qui a le premier constaté et fait admettre l'existence du foyer américain originel de la syphilis. Il raconte (*Histoire naturelle des Indes*, sect. I, liv. X, chap. II) que les premiers chrétiens qui habitèrent l'île espagnole souffrirent de douleurs et de maux étranges dus à *Las Bubas*, maladie très commune dans les Indes, soit parce que les femmes la transmettent, soit parce qu'elle naît d'elle-même dans le pays. Cette maladie étant contagieuse, fut transportée en Espagne avec les premiers Espagnols qui accompagnaient l'amiral Colomb. Ensuite elle passa en Italie et dans beaucoup d'autres contrées.

« Votre Majesté peut tenir pour certain, dit-il, s'adressant à Charles-Quint, que le mal vient des Indes et est très commun chez les Indiens... la première apparition de cette maladie, en Espagne, date de la découverte des Indes par Colomb et des premiers chrétiens qui l'accompagnèrent. Ceux qui firent le second voyage furent nombreux; ils apportèrent cette maladie et la transmirent à beaucoup de monde... Le grand capitaine Gonzalve de Cordoue la transporta, en 1493, en Italie... Cette affection est très commune chez les Indiens, elle n'est ni si forte, ni si dangereuse qu'en Espagne et dans les autres contrées froides. Les premiers chrétiens qui la contractèrent dans l'Inde sont ceux qui s'allièrent charnellement avec les femmes indiennes. »

Oviédo est revenu plusieurs fois sur ce point, et il constate que la maladie n'existait pas seulement à Hispaniola, mais dans la plus grande partie du continent américain, dans la Nouvelle-Espagne, et surtout dans les provinces de Nicaragua et de Nragrando.

D'autres témoignages établissent aussi l'existence ancienne de la syphilis au Pérou, dans la Floride et au Mexique.

Pédro de Ciéca (*Chronique du Pérou*, 1^o R., ch. 46) et d'autres témoins oculaires, Lopez de Gamara et Jérôme Benzoni, rapportent qu'il y avait autrefois au Pérou une maladie particulière que les Espagnols contractèrent par le commerce de femmes, quand ils vinrent conquérir le pays sous la conduite de Pizarre.

Jacques Lemoine raconte que les naturels de la Floride étaient ancien-

nement attaqués de la vérole, ce qui est confirmé par Jules Paulmier. Les premiers colons furent des Normands, ils contractèrent la maladie dans le pays avec une facilité qui leur faisait dire qu'il suffisait aux femmes d'avoir leurs règles pour la communiquer.

La vérole existe de toute antiquité au Mexique, c'est l'opinion de M. Jourdanet qui a publié d'intéressants documents sur ce sujet, et aussi celle d'un archéologue d'une grande autorité, M. l'abbé Brasseur de Bourbourg. Ce dernier, dans une note de son livre (*Histoire du Mexique dans les siècles antérieurs à Christophe Colomb*, t. I, p. 181. 1857) ne doute pas de l'existence de la syphilis en Amérique avant l'arrivée des Européens. Il cite l'apothéose de Manahuath et sa métamorphose en soleil, tirée des annales anciennes des peuples de l'Anahuac. Le bûcher est allumé, celui qui aura le courage de s'y jeter méritera les honneurs de l'apothéose, car de ses cendres naîtra le dieu qui illuminera l'univers.

Manahuath est là avec les autres, mais il est malade d'un mal terrible, incurable... C'est à toi, lui disent les autres, à garder le ciel et la terre; Manahuath obéit, il s'élance dans les flammes où il est instantanément dévoré. Sa maladie, dont toutes les traditions rappellent le souvenir, le décida, et, depuis lors, le mal fut en quelque sorte divinisé par lui... Dans toutes les traditions relatives à l'histoire de ce dieu, Manahuath est désigné sous le qualificatif de *Buboso*, c'est-à-dire syphilitique. Le mot *Puz*, dans la langue tzendale et la langue zotzile, signifie la matière puante et corrompue des plaies de ce malade.

L'existence de cette endémie syphilitique d'Amérique est démontrée aujourd'hui, non seulement au moyen de documents écrits et de mythes anciens, mais encore par les traces que la maladie a laissées sur des squelettes d'Américains antérieurs à la conquête.

M. Parrot a examiné cinq crânes péruviens d'enfants, possédés par l'Institut anthropologique. A l'exception d'un seul, ces crânes sont malades et portent des traces incontestables de syphilis héréditaire. L'étude de ces crânes d'enfants apprend deux choses : que la syphilis existait au Pérou avant que les Espagnols eussent découvert l'Amérique; que cette maladie y était très fréquente, puisque la plupart des crânes d'enfants en portent des traces. M. Parrot a également découvert, dans la collection du Muséum, deux crânes anciens qui présentent des lésions typiques de la syphilis héréditaire, l'un un crâne de Péruvien d'Arica adulte, l'autre un crâne trouvé dans les fouilles de Chancai, à quelques lieues de Lima. Ce dernier, d'après M. Hamy, a été trouvé au milieu d'objets qui ne présentaient aucune trace d'influence espagnole, et tout porte à croire qu'il est sensiblement antérieur à Pizarre. Le crâne

d'Arica ne saurait être daté avec la même précision. Des réserves analogues ont été faites au sujet des crânes de l'Institut anthropologique. Plusieurs d'entre eux étaient accompagnés d'objets franchement américains, ne décelant aucune intervention de l'art ou de l'industrie de l'Europe; mais, pour deux de ces crânes des doutes peuvent subsister, car, comme l'a fait remarquer Broca, ils proviennent d'un cimetière qui servit par la suite à des sépultures européennes.

Syphilis européenne. Les fouilles qui ont été faites en Europe, dans les terrains d'alluvion et dans les anciens cimetières, ont amené la découverte d'un grand nombre de crânes remontant, les uns aux âges préhistoriques, les autres aux périodes les plus reculées de notre histoire, et aucun d'eux ne présentait les lésions caractéristiques de la syphilis héréditaire, décrites par M. Parrot. Pourtant ces crânes européens l'emportent de beaucoup, par le nombre et la variété, sur les crânes d'Amérique où les recherches sont loin d'avoir été aussi multipliées que chez nous. L'attention, il est vrai, n'a pas encore été suffisamment dirigée de ce côté, et l'on a pas assez remarqué que la syphilis est peut-être, de toutes les maladies, celle qui imprime le plus souvent sa trace, non seulement sur le crâne, mais sur beaucoup d'autres parties du squelette. Il y a sous ce rapport de nouvelles et très intéressantes études à faire, et voici, pour notre part, ce que nous avons constaté dans le magnifique musée paléontologique, organisé récemment à Lyon par MM. Lortet et Chantre.

Les pièces les plus remarquables de ce musée sont certainement celles qui proviennent de la station préhistorique de Solutré. C'est une station qui n'appartient pas à un âge unique, car on y a trouvé, mélangés à des ossements de renne, des haches de la pierre polie et des restes appartenant aux époques gallo-romaine et mérovingienne. Trois têtes appartenant manifestement à l'époque du renne ont été trouvées à Solutré, par M. l'abbé Ducrost, qui en a fait don au musée. Ces têtes examinées avec soin et minutieusement décrites par M. Lortet, ne présentent aucune déformation pathologique; deux d'entre elles sont complètes, la troisième n'est représentée que par les deux maxillaires.

Plus tard, en 1872, M. l'abbé Ducrost découvrit un squelette de femme à peu près complet qui figure aussi dans notre musée. Tous les os de ce squelette ont l'apparence normale, à l'exception des deux tibias où l'on constate l'existence d'exostoses très prononcées. Il en existe une au-dessous de la partie moyenne du tibia gauche à la face externe de l'os. Les plus remarquables sont celles du tibia droit, au nombre de trois.

L'une de ces exostoses est située à la partie moyenne du tibia sur la crête de cet os, d'où elle s'étend moitié à la face interne et moitié à la

face externe. Au-dessous de cette exostose, à un ou deux centimètres, il en existe une autre semblable, située en partie sur la crête du tibia et en partie sur le bord mûsse qui lui fait suite en bas. Elle s'étend aussi à la face interne et à la face externe de l'os. Enfin, une troisième exostose est située au tiers supérieur du tibia, à sa face interne. Nous reproduisons ici le dessin, dû à l'obligeance de M. Génion, du tibia droit qui est le plus intéressant.



Les exostoses du squelette de Solutré examinées par MM. Broca, Ollier, Parrot, Wierchow, ont été d'un commun accord jugées syphilitiques. C'était déjà l'opinion que nous avions exprimée M. Lortet et moi la première fois que nous eûmes à nous prononcer sur la nature de ces lésions. Sans doute on pourrait porter sur ce point un jugement plus sûr si les exostoses étaient sciées et qu'il fût possible de se rendre compte exactement de leur structure; mais dès à présent, et après examen réitéré, je crois qu'on doit les tenir pour des indices de syphilis non moins certains que les déformations crâniennes décrites par M. Parrot.

Mais à quelle époque faut-il rapporter ce squelette? est-il de l'âge du renne ou des époques gallo-romaine ou mérovingienne? M. Ducrost qui est très affirmatif pour les têtes précédemment découvertes l'est moins pour cette dernière pièce. « Cette femme, dit-il, a été trouvée au fond, ou plutôt au commencement du *cross-charnier*, à 50 centimètres du sol, et à 1 mètre environ de la couche à ossements de chevaux. Elle était orientée; c'est-à-dire couchée dans la direction de l'orient à l'occident. Quelques dalles frustes entouraient le squelette. Avec les ossements, ont été retrouvés des silex grossièrement taillés et des débris du renne. Je n'ai jamais cru que cette femme appartînt certainement à l'époque du renne; la présence des dalles établissent un doute dans mon esprit. Je ne dirai pas la même chose des autres têtes dont l'origine est beaucoup plus certaine et que j'ai toujours eues de l'époque du renne les ayant trouvées dans des foyers avec tous les débris qui caractérisent cet âge.

Il y a d'autre part au musée de Lyon des crânes de vieux Bourguignons qui ne présentent aucune lésion spécifique. M. Chantre qui a fait des fouilles si nombreuses dans des stations ou dans des cimetières appartenant au premier âge du fer, aux époques gallo-romaine et méro-

vingtienne et au moyen âge n'a constaté aucune trace de syphilis sur les squelettes qu'il a exhumés.

Becquerel a communiqué à la Société de médecine de Paris (17 novembre 1852) les indications d'un antiquaire de la Côte-d'Or qui, aux ruines d'un temple où l'on prenait des bains, a rencontré de nombreux *ex voto* attestant la guérison de différentes maladies des organes génito-urinaux. On voit là des exemples de tumeurs du scrotum, de bubons, de destruction du pénis, et d'autres altérations qui autorisent à faire remonter ces maladies vers l'an 30 de notre ère; mais on ne saurait les confondre avec la syphilis, et attribuer à celle-ci la même antiquité.

Quant aux documents écrits, il n'y en a aucun, comme nous le verrons, qui indique l'existence de la syphilis soit dans le bassin de la Saône et du Rhône et dans le reste de la France, soit dans les autres pays d'Europe avant la fin du xv^e siècle. On doit donc se demander ce qu'est devenue la syphilis de Solutré. Elle ne s'est pas propagée aux autres populations européennes, elle s'est éteinte sur place; mais comment s'est faite cette extinction et d'où la maladie est-elle venue? A toutes ces questions on ne peut faire que des réponses dubitatives, d'autant plus qu'on ignore encore l'âge auquel appartient le seul squelette d'une station préhistorique qui porte les traces de la maladie.

La race solutréenne, comme tant d'autres, est venue de l'Asie, ainsi que l'établissent plusieurs faits importants signalés par M. Ducrost, et par les caractères ethnologiques constatés par M. Lortet, et elle a dû, selon toute apparence, apporter la syphilis de sa patrie originelle. D'un autre côté, M. Lortet estime que cette peuplade n'a pas laissé de souche durable parmi les populations bourguignonnes de notre pays, et qu'elle s'est éteinte au moment de la disparition des éléphants, des rennes et des chevaux qui constituaient surtout ses moyens de subsistance. Cette circonstance expliquerait tout naturellement l'extinction de ce foyer préhistorique, ou du moins fort ancien de syphilis. Et d'ailleurs, à quelque époque qu'on rattache la femme de Solutré, il sera toujours facile de comprendre par des exemples que la peuplade dont elle faisait partie ait pu être affectée de la syphilis sans que la maladie se soit perpétuée par transmission, car parmi les endémo-épidémies syphilitiques postérieures au xv^e siècle, il y en a plusieurs qui se sont éteintes, elles aussi, sur place après avoir duré plus ou moins longtemps (mal de Brunn, maladie de chavanne-lure).

Maladies vénériennes décrites par les Hébreux, les Grecs, les Romains et les auteurs du moyen âge. Aucun document écrit n'atteste l'existence de la syphilis en Europe avant la fin du xv^e siècle. On ne saurait rapporter à cette maladie l'affection génitale qu'Hérodote appelle la maladie féminine et dont furent frappés les Scythes qui pillèrent à Ascalon en

Syrie, le temple dédié à Vénus Uranie. Cette maladie telle qu'elle est décrite par Hippocrate a des symptômes qui la rapprocheraient des pertes séminales, de l'impuissance, ou si l'on veut de la blennorrhagie plutôt que de la syphilis.

Il en est de même de la plaie dont furent affectés Pharaon et sa maison en Egypte, à cause de Saraï, femme d'Abram, et de la sixième plaie dont Dieu frappa les Egyptiens au moment de l'exode des Israélites.

La plaie de Béalphégor n'est pas la syphilis. C'était une maladie contagieuse dont les symptômes ne sont nullement connus et qui d'ailleurs cessa complètement dès que furent prises les mesures d'extermination adoptées pour la combattre.

La maladie de Job n'était pas contagieuse. Je l'ai, je crois, suffisamment démontré dans l'étude à laquelle je me suis livré à ce sujet. (*Nouvelles conjectures sur la maladie de Job*, Paris 1867.)

La blennorrhagie est au contraire très clairement indiquée dans le Lévitique, et il est probable que la circoncision fut imaginée pour prévenir cette maladie, ou du moins l'une de ses formes, la balanoposthite.

Le culte du Phallus et celui de Bacchus n'ont aussi que des rapports encore mal déterminés avec des affections génitales dont nous ignorons la nature. Il en est de même des indications qu'on pourrait tirer des Priapeia, où il n'est fait allusion qu'à des affections locales des organes génitaux.

Les descriptions de Celse, les allusions faites par les poètes satiriques de Rome à des maladies honteuses, au mal de Campanie, par exemple, ne concernent aussi que des affections locales des organes génitaux ou de l'anus.

La mentagre de Pline avait un caractère contagieux qui l'a fait comparer à la syphilis, mais l'on sait aujourd'hui que c'est une maladie parasitaire dont l'individualité est assez tranchée pour qu'on cesse de la confondre avec toute autre affection.

L'ozène signalé par Dion Chrysostome pourrait donner lieu à quelque doute, mais la localisation de la maladie dans les fosses nasales, sans qu'il soit fait mention d'une origine vénérienne quelconque, empêche de considérer comme syphilitiques des lésions qui étaient probablement scrofuleuses.

Au moyen âge, les maladies locales des organes génitaux éprouvent une sorte de recrudescence, ou du moins les auteurs les décrivent comme faisant partie de la pathologie courante. Le chancre simple et la blennorrhagie avec toutes leurs complications sont décrits à cette époque par la plupart des écrivains arabes ou arabistes. Mesue, Avicenne,

Avenzoar, Albucasis, Guillaume de Salicet, Arnaud de Villeneuve, Guy de Chauliac, Gordon, Lanfranc Jean de Gaddesden, Valescus de Tarente mentionnent le chancre simple et le bubon. La plupart de ces auteurs et en outre Haly-Abbas, Rhazès, Constantin l'Africain, Michel Scott, Trotula, Roger, Petrus Hispanus, d'autres encore décrivent la blennorrhagie, le rétrécissement, l'orchite. Leurs textes ont été bien souvent commentés et discutés, et il est maintenant bien établi que rien dans ces textes n'indique une infection syphilitique générale comme conséquence de ces affections locales.

Ce qui pouvait donner lieu autrefois à quelque incertitude, s'explique aujourd'hui tout naturellement par nos connaissances nouvelles desquelles il résulte que les maladies vénériennes forment deux groupes distincts, les affections locales des organes génitaux et la syphilis, qui ont quelques caractères communs, mais dont la nature est foncièrement différente.

Peste des Maranes. On a aussi confondu la syphilis avec la peste des Maranes signalée par plusieurs médecins et historiens de la fin du xv^e siècle. Les Maranes sont les Mahométans et les Juifs venus d'Afrique en Espagne et qui, persécutés dès 1483, furent chassés de la péninsule après la prise de Grenade, en 1492, et les années suivantes. Ils se réfugièrent en Italie et sur les côtes d'Afrique pour échapper à l'Inquisition; ils emportaient avec eux une maladie contagieuse, la peste des Maranes, qui, à la manière dont on la décrit, semble avoir beaucoup plus de rapport avec la peste d'Orient ou le typhus qu'avec la syphilis.

(La suite au prochain numéro.)

REVUE GÉNÉRALE.

ÉTUDE GÉNÉRALE DES RASH.

Par M. BARTHÉLEMY, chef de clinique dermatologique à la Faculté.

(Suite) (1).

III. — *Diagnostic des rash.* — Le diagnostic des rash est en général facile. On ne rencontre de véritables difficultés que si l'on n'envisage pas l'ensemble des symptômes présentés simultanément par le malade.

Si l'on ne considère que les *symptômes généraux*, ils ressembleront certainement à tous ceux des fièvres éruptives : Celles-ci n'étant que des empoisonnements au même titre que la variole, il n'est pas étonnant que, dans un examen superficiel, on puisse leur trouver une grande ressemblance : quand l'organisme est atteint par un poison morbide, ne réagit-il pas toujours suivant un mode analogue ?

Mais si l'on fait un examen plus précis, on ne tarde pas à saisir des différences essentielles : l'ordre d'apparition des symptômes, l'élévation de la température, la durée, la marche, les points spécialement affectés et la manière dont ils le sont (gorge, par exemple), sont autant de signes distinctifs qui viennent, pour ainsi dire, mettre l'étiquette au genre d'intoxication.

Nous avons vu en effet qu'il n'était pas possible de compter, même d'une façon générale, sur la constance des signes même spéciaux et distinctifs de l'intoxication variolique ; les vomissements, la rachialgie peuvent manquer ; c'est donc alors les *nuances* symptomatologiques seules qui sont les éléments de diagnostic.

De même, si l'on se borne à envisager, tout à fait isolés des phénomènes généraux, les *symptômes locaux*, et à faire, pour ainsi dire, table rase des renseignements fournis par la réunion même des syndromes, soit locaux, soit généraux, qui, souvent banals par eux-mêmes, acquièrent une signification par le fait seul de leur association, on compliquera artificiellement le problème d'une façon pire que ne le fait jamais la nature.

C'est alors en effet qu'on devra établir le diagnostic différentiel de toutes les congestions et de toutes les hémorragies de la peau, depuis les érythèmes médicamenteux et solaires, ceux qui sont nés des diverses fièvres éruptives, ortiées, érysipélateuses et autres, ceux qui sont dus aux parasites cutanés, ceux qui naissent sous des influences climatiques ou alimentaires, jusqu'aux érythèmes exsudatifs polymorphes, aux érythèmes nouveaux, papuleux et purpuriques, aux différents lichens et particulièrement au lichen planus, à l'eczéma rubrum, au pityriasis même et jusqu'à la roséole syphilitique.

On voit combien la question devient immédiatement complexe. C'est précisément ce qu'on évite si l'on veut bien s'entourer de tous les éclaircissements que viennent apporter soit par eux-mêmes, soit par leur réunion, les divers symptômes. On arrivera alors à juger d'une façon toute différente, plus vite

1) Voir, les nos 3 et 4 des *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, 1881.

et plus sûrement ; l'horizon, au lieu de se rétrécir, s'est élargi, et, à mesure qu'il s'étend, la question spéciale diminue de tout son cercle de diffusion, et, accentuant mieux ces reliefs, se pose plus nettement.

Donc, grâce aux phénomènes *commémoratifs et concomitants*, bien pris en considération, le diagnostic deviendra plus facile. Il ne faudrait toutefois pas croire que, même dans ces conditions, il ne puisse jamais être hésitant ou qu'il sera toujours possible par le simple « coup d'œil médical ». Le médecin se louera toujours d'avoir fait de son malade un examen minutieux et de ne jamais, ni diagnostiquer ni pronostiquer à la légère et comme d'intuition ; en temps d'épidémie, l'examen, sans être inattentif, est souvent moins sévère. Le médecin, qui a tant de chances pour rencontrer la vérité en se prononçant pour la maladie régnante, exige, pour être convaincu, moins de netteté de la part des symptômes.

Le rash, quel qu'il soit, étant un compagnon, étant lui-même un symptôme, de la variole, ne devra être entouré et ne se rencontrera qu'environné par les symptômes généraux habituels à la variole et non pas avec ceux de la scarlatine.

La langue n'a pas, sur les bords, la rougeur écarlate, ni l'état luisant et vernissé ; la desquamation de la muqueuse, d'abord limitée à la pointe, ne va pas s'étendre peu à peu. Dans la variole, au contraire, la langue est moins animée, large, étalée, blanche et chargée d'une saurure épaisse et stratifiée sur toute son étendue.

Le pharynx et l'isthme du gosier sont enflammés et rouges ; l'angine peut être intense, mais on n'observera pas sur les amygdales les concrétions blanches ou grisâtres de l'angine scarlatineuse.

On ne tardera pas, au contraire, à découvrir dans la bouche, sur les lèvres, sur les gencives, aussi bien que sur le pharynx ou sur le voile du palais, des papules caractéristiques de la variole. Car, selon la remarque du professeur Lasèque, la pustulation des muqueuses, dans la variole, n'a pas de siège limité et, d'autre part, elle a une évolution plus rapide, plus courte, sinon en avance sur l'éruption cutanée (Traité des angines). Elle ne s'accompagne pas d'adénite.

D'ailleurs, le *rash scarlatinoïde* est le seul qui puisse être confondu avec la scarlatine ; or, il est presque toujours localisé aux aines ou commence par la peau du bassin ou des cuisses, contrairement à la scarlatine qui débute par le cou, le tronc et qui ne s'étend que successivement aux membres inférieurs. Il est vrai que l'on a observé des rash granités très étendus, presque généralisés. Mais dans ces cas, les poussées qui l'ont constitué auront amené une généralisation très rapide en deux ou trois jours au plus, et non pas en cinq ou six comme dans la scarlatine. Celle-ci, née sur les plis articulaires, envahit ordinairement la face ; le rash l'évite, il apparaît le troisième ou le quatrième jour ; la scarlatine n'a que vingt-quatre heures d'invasion, et l'éruption scarlatineuse généralisée dure sept jours avant de desquamer. Notons un phénomène très important : au moment où apparaît le rash, la température est déjà moindre ; elle est, en tout cas, moins élevée que dans la scarlatine. Enfin, le rash scarlatinoïde a pu être précédé de rougeur morbillieuse, et, il est promptement suivi de la papulation variolique. Quant à la présence de l'albumine dans l'urine, elle n'est pas un argument péremptoire en faveur de la scarlatine ; car, ce n'est pas à cette époque que se manifeste la glomérulite, et, d'autre part, la variole a pu aussi donner de l'albuminurie. Les rash scarlatinoïdes sont plus ecchymotiques que l'éruption

tion scarlatineuse, et ils ne se recouvrent pas comme elle d'une éruption miliaire vésiculeuse.

Le diagnostic ne pourrait être hésitant que lorsque la variole est presque foudroyante, comme l'on en voit quelques cas dans chaque épidémie; elle ressemble alors à une scarlatine très grave, car le malade meurt au moment du rash, avant que l'éruption variolique ait eu le temps de juger la question. Mais si, comme c'est très rare, le rash est généralisé, il y a des hémorragies, de la céphalalgie, de la dyspnée, des vomissements, de la rachialgie, et le diagnostic se fait plus par l'état général que par l'état local; car toutes les éruptions ne se rencontrent pas à la fois.

Si le rash s'efface à la pression du doigt, s'il est érythémateux, généralisé, on ne pourra supposer que la rougeole. Mais celle-ci a des prodromes très longs, et nous avons vu que le rash hyperémique était un phénomène des vingt-quatre ou quarante-huit premières heures; de plus, il est extrêmement fugace, alors que la rougeole boutonneuse, papuleuse ou non, se prolonge pendant plusieurs jours. L'éruption morbillieuse débute par le menton et le pourtour des lèvres, s'étend ensuite au cou et à la face où l'efflorescence morbilliforme fait défaut. Et avant l'éruption, la rougeole a été précédée par les trois catarrhes, par l'éternuement, la toux rauque, férine, par les râles sibilants et muqueux, par la diarrhée, par une fièvre moins intense et par une courbature moins profonde que la variole. On retrouvera au contraire les signes propres à la variole.

Le rash érysipélateux diffère de l'érysipèle vrai par l'absence de bourrelet sur ses limites, par l'absence d'adénite et de phlyctènes, par une apparition moins rapide, par la présence de la rachialgie, par la moindre intensité de la douleur et de la chaleur, par l'absence de délire, et enfin par l'apparition des suffusions sanguines et des diverses manifestations de la variole hémorragique qui est la forme presque toujours annoncée par le rash érysipélateux. Nous n'avons pas observé le rash ortié. Dans le cas de Gubler, ces plaques blanches au centre, rosées sur les bords, sont apparues au milieu des prodromes de la variole, à l'époque habituelle des rash hyperémiques et en ont tenu lieu. Cette angio-névrose est en rapport aussi avec l'état de souffrance des vaso-moteurs et les plaques irrégulières et surélevées sont en rapport avec l'extravasation d'une certaine quantité de sérosité et de leucocytes. Ceux-ci en comprimant les papilles nerveuses causent un prurit, moins intense cependant que celui de l'urticaire vraie, qui ne s'accompagne pas non plus de symptômes généraux aussi graves que la variole. Nous en dirons autant des rash hyperémiques, érythémateux, ou purpuriformes. Les érythèmes ne présentent pas la fièvre, la céphalalgie, la rachialgie, les vomissements, la courbature de la variole. De même dans la suette miliaire, il n'y a qu'un phénomène commun, l'éruption: les douleurs lombaires de la variole sont remplacées par des douleurs presternales, avec constriction épigastrique, tendance aux lipothymies, des sueurs profuses à odeur forte, et la constipation par une diarrhée intense. Enfin c'est encore l'absence de fièvre intense, c'est la connaissance des antécédents sur lesquels nous ne saurions trop insister, qui permettront de distinguer des rash les éruptions qui se montrent dans certaines affections générales, telles que le rhumatisme, le choléra, le puerpérisme et la diphtérie, dont nous avons déjà parlé, ainsi que les éruptions médicamenteuses (iode, eaux minérales, copahu et mercure surtout, que ce médicament ait été administré soit par l'estomac, soit surtout par la peau, et qu'il ait donné lieu à ce qui a été décrit

sous le nom d'*hydrargyrie externe*. Cette éruption présente un aspect scarlatinoïde fort remarquable et ressemble considérablement au rash hémorragique. Elle est accentuée dans les points qui ont été le siège des frictions hydrargyriques, mais elle peut s'étendre au-delà. Parfois, elle ne se distingue *objectivement* que très difficilement du rash granité et seulement par par la teinte plus rosée ou plus carminée du fond érythémateux, duquel se détachent les tiquetés hémorragiques.

Nous ne citerons que pour mémoire la maladie que Gibert a décrite le premier et qu'il compara à une petite fièvre éruptive, le *pityriasis rosé*, la *roséole squameuse* de M. Fournier (Nicolas, thèse de Paris, 1880). Les squames, les poussées successives, l'évolution lente et progressive, la teinte jaunâtre des taches vieilles, leur durée de six semaines, la légèreté des phénomènes généraux constituent autant de signes distincts.

Quant aux *taches rosées lenticulaires de la fièvre typhoïde*, même quand elles sont assez abondantes pour simuler une fièvre éruptive, comme nous en avons observé plusieurs cas l'année dernière, elles apparaissent bien plus tardivement et plus lentement, vers le sixième ou septième jour au plus tôt et lorsque le ballonnement du ventre, le facies typhique, l'absence des signes propres à la variole et principalement de l'angine pustuleuse ne laissent plus de place au doute.

Il y a lieu de faire le diagnostic différentiel de la *variole* et de la *syphilis*, lorsqu'au moment de la roséole secondaire, la vérole détermine une lassitude extrême et des mouvements fébriles, *qui peuvent être intenses et continus*. Mais le diagnostic ne se posera que bien rarement à propos des rash, dans le cas par exemple où la variole, ou bien une maladie aiguë, fébrile, surviendrait chez une personne atteinte actuellement de roséole. Les antécédents seront précieux à interroger; la persistance de la *syphilide érythémateuse*, la fugacité du *rash hypérémique* élucideront la question.

De plus, en tant qu'éruption, la *roséole syphilitique* se distinguera de l'*érythème prééruptif de la variole* en ce que les taches sont bien plus nettes, plus sombres, plus papuleuses, plus distinctes les unes des autres, jamais coalescentes, moins étendues, avec des bords plus marqués et surtout plus réguliers. D'ailleurs, pour peu que l'on y prenne garde, on trouvera le chancre ou sa cicatrice parcheminée, le bubon, ce témoin posthume du chancre (Ricord), les croûtes dans les cheveux, la chute de ceux-ci, l'adénopathie cervicale, les plaques amygdaliennes, opalines et érosives, tous phénomènes qui rendront l'erreur facile à éviter.

Supposons maintenant que nous ayons constaté la fièvre intense qui marque le début de la variole, la céphalalgie, la courbature, la rachialgie, le gonflement même de la face, qui est parfois assez précoce, supposons, en un mot, que nous soyons placés sur un terrain certainement *invariolo*, nous aurons dès lors bien des chances pour que l'efflorescence ou l'érythème, dont nous remarquons la disposition maculeuse, circonée, irrégulière, en corymbes, en disques, en croissants, et autres dessins variés, ou bien cette éruption granitée, pointillée, résistant à la pression du doigt, soit un rash.

Bien que M. Gueneau de Mussy ait montré que ce n'était pas là un fait absolu, ce n'en est pas moins la règle, la grande règle de voir les rash se montrer pendant la période d'invasion et avant toute éruption.

Il ne faudrait cependant pas décorer aveuglément du nom de rash toutes les éruptions, toutes les taches, tous les troubles de la circulation qui peuvent se montrer sur la peau dans le cours ou au début d'une variole.

D'abord, il peut y avoir des *éruptions préexistantes*, l'acné, avec ses pustules, les érythèmes divers, la syphilis, avec ses macules et ces papules, peuvent parfois en imposer pour la variole proprement dite, comme nous en avons, dans notre thèse, rapporté plusieurs cas, mais non pour des rash. Ceux-ci, entre autres signes distinctifs, ont des sièges de prédilection, se montrent surtout aux aines, très rarement à la face, etc.

Ensuite, nous devons signaler les *éruptions occasionnelles*, la variole faisant une sorte de rappel de diathèse : *Une fois la peau mise en travail, aucune manifestation insolite ou bizarre ne doit surprendre*. Le fait cependant doit être rare. Nous n'en avons vu qu'un seul cas. Il s'est agi d'un eczéma aigu, généralisé, facile à reconnaître par son siège au niveau des plis articulaires, aisselles, jarrets, aines, coudes et au niveau des régions post-auriculaires ; par son suintement, son aspect luisant, lisse, puis sec et plissé ; et enfin, par les démangeaisons vives qu'il occasionne. Or, nous avons déjà signalé l'indolence presque absolue des rash, leur développement à l'insu du malade et leur évolution silencieuse.

La peau peut encore se couvrir d'éruptions occasionnées par les symptômes eux-mêmes ; la fièvre, la sueur amènent parfois des plaques congestives, des sudamina, des exanthèmes sudoraux, dont la coloration, la saillie à la surface cutanée et les causes efficientes suffisent pour les distinguer des rash.

Quand ceux-ci ont paru, les phénomènes généraux et la fièvre persistent, contrairement à ce qui se passe pour certaines éruptions, qui, au milieu de mouvements fébriles, légers d'ailleurs, forment des taches rouges, plus ou moins étendues, irrégulières et disséminées dans tout le corps, mais dont l'apparition fait cesser tout le cortège symptomatologique, de telle façon que l'éruption continue et constitue seule la maladie ; nous voulons parler des divers érythèmes, de la roséole saisonnière, qui, *en temps d'épidémie seulement*, pourraient faire hésiter momentanément le diagnostic et simuler le rash, prodrome d'une variole discrète ou d'une varioloïde légère. Mais ici encore il y a du prurit ou une localisation spéciale et différente, ou de la desquamation.

L'absence de ce phénomène terminal est le seul trait commun entre un rash vulgaire et l'urticaire.

Nous n'insisterons donc pas et nous passerons immédiatement à l'examen des éruptions et des taches apparues à la surface cutanée, sous l'influence de l'état général, c'est-à-dire du *purpura hémorragica* dont notre maître, M. Rigal, a communiqué récemment une remarquable étude à la Société médicale des hôpitaux (1879).

La variole s'accompagne souvent de purpura hémorragica, comme toute maladie grave survenant chez un individu anémié, débilité, surmené ou alcoolique ou cardiaque, soumis en un mot à une cause quelconque de dépression, soit physique, soit morale, chagrins, émotions tristes, alimentation insuffisante, soldats en campagne, etc. C'est ainsi, par exemple, qu'à la fin du siège de 1870, presque toutes les varioles étaient purpuriques.

Les hémorragies se font soit autour des pustules, à leur base, soit dans l'intérieur même des pustules, dans les grandes cavités alvéolaires du corps muqueux, soit dans l'intervalle des pustules, dans le derme. Elles forment de petits points miliaires, ou des taches irrégulières, étoilées, déchiquetées, qui peuvent être absolument indépendantes des pustules. Le purpura peut accompagner des varioles très discrètes et même des varioloïdes les plus

légères. Ce qui prouve bien que la dyscrasie particulière, en vertu de laquelle ce phénomène a lieu, est due, bien plutôt à la prédisposition individuelle qu'à l'action spéciale du virus. Nous en avons notamment observé un cas des plus nets chez un jeune homme de 25 ans, d'une constitution remarquablement robuste, atteint de variole très discrète. Dans le même moment, sa femme, âgée de 24 ans, mourait d'entérorragie, au 6^e jour d'une variole de forme hémorragique, qui l'avait couverte d'une ecchymose sous-cutanée bleuâtre, presque généralisée. L'éruption, d'ailleurs fort irrégulière dans le volume et dans les dimensions des pustules, était aplatie, comme avortée et flétrie et affaissée. Ces deux êtres, subissant une même hygiène vicieuse, avaient contracté simultanément la variole. Leur mauvais état général, indépendamment de la forme d'infection, fit naître la complication purpurique, qui fut intense, même chez le mari. Cet homme robuste n'avait cependant qu'une variole très bénigne qui avait été, d'ailleurs, précédée d'un rash scarlatiniforme. Ce rash, très marqué et très facile à distinguer du purpura, disparut vers le 7^e jour, alors qu'au contraire le purpura continua à s'accroître par des taches de plus en plus larges, d'abord rouges, puis carminées, violacées et enfin bleuâtres et noirâtres. Ce purpura était généralisé, mais il était, comme toujours, beaucoup plus prononcé sur les membres inférieurs et particulièrement des genoux aux chevilles; le rash au contraire avait sa localisation inguinale habituelle.

Dans certains cas cependant, cette disposition aux hémorragies ne saurait être expliquée ni par l'état général, ni par une cause pathologique, ni par une influence dépressive quelconque. Faut-il alors invoquer une manière d'être spéciale de l'organisme qui se trouve d'emblée en état de *minoris resistentiæ* vis-à-vis du virus variolique? Celui-ci produirait alors dans la crase sanguine des désordres plus ou moins profonds, se trahissant par des hémorragies multiples, viscérales, ou sous-cutanées, musculaires, médullaires, etc., incoercibles, rapidement mortelles, bien qu'il n'y ait ni délire, ni asphyxie, ni fièvre plus forte, ni arrêt du cœur, ni septicémie, ni, en un mot, aucune des causes qui entraînent habituellement la mort dans la variole? Est-ce une question de fragilité constitutionnelle des parois vasculaires, de fibrination insuffisante congénitale, de *diathèse hémophilique*? Ou bien, le virus variolique fait-il à lui seul, chez cet être particulièrement susceptible et pour lequel il est doué d'une malignité exceptionnelle, absolument comme dans les cas d'absence totale de vaccination, tous les frais de la désorganisation qui n'est, chez les autres, que le fait d'une cause dépressive longtemps prolongée? Il est certain que des variations extrêmes doivent exister dans les états d'impressionnabilité, dans les dispositions à l'imprégnation des divers systèmes nerveux, par tel ou tel virus et par le virus variolique particulier. La thérapeutique nous offre journellement des exemples de ces intolérances individuelles, aussi impérieuses qu'inexplicables. Nous nous sommes permis cette digression sur la nature et les caractères du *purpura hémorragica*, sur ses degrés extrêmes, pour montrer l'immense distance qui sépare ce phénomène accidentel d'une variole quelconque des diverses variétés du symptôme rash.

Le rash en effet n'est pour rien dans le purpura; il le subit lui-même; et en effet, les rash, qui surviennent dans le cours d'une variole hémorragique, sont eux-mêmes hémorragiques. Dans cet événement fâcheux ils n'ont joué aucun rôle; ils sont *passifs* et tout au plus le médecin peut-il se servir d'eux comme d'une loupe grossissante qui permet de voir, un peu plus tôt *peut-être*, les tendances de la variole.

Quoi qu'il en soit, le purpura se reconnaîtra par la formation de larges ecchymoses sous-cutanées qui se montreront d'abord à la face et sous les paupières inférieures et par la coloration violacée, très brillante que prendront d'abord quelques pustules seulement, beaucoup plus développées que celles qui les entourent et qui occupent le plus souvent la peau des cuisses. Les pustules hématicques se multiplieront plus ou moins selon l'intensité de la maladie et des taches hémorragiques apparaîtront larges, irrégulières, d'un rouge vif, qui se décolore peu à peu. Les teintes de ces plaques, de ces suffusions sous-cutanées et intra-dermiques, de différents âges, donnent à la peau un aspect spécial, qui, dans les cas où elles sont nombreuses et prononcées, rendront toute confusion impossible. Elles sont plus marquées aux membres inférieurs, puis à la face; elles augmentent au fur et à mesure que la variole évolue; en un mot, *le purpura est une complication de la maladie dont le rash est un symptôme.*

Dans les varioles graves, et notamment dans les varioles confluentes, il y a souvent une *rougeur généralisée de la peau*, qu'il ne faut pas prendre pour un rash érythémateux, par exemple. D'abord cette rougeur débute par la face comme l'éruption variolique; ensuite l'état général, la bouffissure du visage, font voir que l'on a affaire à la congestion qui entoure la papule naissante et que cette rougeur généralisée n'est que l'indice du travail préparatoire et prémonitoire de l'éruption. Quand les papules sont discrètes, il ne vient à l'idée de personne de prendre pour un rash leur aréole rosée congestive, bien qu'elles s'étendent parfois assez loin autour de la papule. Mais quand les papules sont très serrées et trop jeunes encore pour paraître autrement que par une tache plus rouge au centre, les congestions péripapuleuses sont confluentes et semblent couvrir la peau d'une teinte uniforme et indépendante de toute éruption.

Mais il n'en est rien, d'ailleurs le doute n'est pas longtemps possible; l'éruption d'abord marquée par une simple rougeur forme ensuite une petite élévation sensible au doigt, puis ne tarde pas à rendre la peau légèrement rugueuse et boutonneuse. *C'est à ce moment que le diagnostic est parfois très délicat, non plus par rapport aux rash, mais par rapport à la variole elle-même qui est alors très souvent prise pour une rougeole.*

En tenant compte de tout ce qui précède, on reconnaîtra les rash toutes les fois qu'ils se présenteront, et, d'autre part, on éloignera l'idée d'un rash, dans tous les cas où toute autre affection se montrera; ce sont là en effet les deux problèmes diagnostiques que soulève la question du rash.

Nous ne nous arrêterons plus ici sur le diagnostic des rash entre eux, non plus que sur celui de leur coexistence sur le même individu. Nous y avons suffisamment insisté quand nous en avons fait la description.

Le diagnostic des rash est important à établir parce que c'est parfois, en temps d'épidémies simultanées, le *seul moyen* de reconnaître rapidement et d'une façon certaine la variole.

Or, le diagnostic de la variole est capital: en ville, où il permet d'isoler le plus tôt possible le malade contagieux et de préserver les autres membres de la famille; à l'hôpital, où de nombreux malades sont rassemblés, où la contagion a, pour se répandre et pour multiplier ses victimes, tant de facilités. A Saint-Antoine particulièrement, les varioleux étaient installés dans les plus tristes conditions; et, jamais nous n'avons pu obtenir l'installation d'une chambre d'attente où l'on pût mettre les malades douteux jusqu'à ce que la maladie se fût accentuée dans un sens ou dans l'autre. Le diagnostic rapide,

sinon immédiat, était donc nécessaire et plus d'une fois, nous avons béni le rash qui venait dégager notre responsabilité. Il y avait, en même temps que a variole, une épidémie de fièvre typhoïde. Au début de la maladie, quand le sujet était abattu, prostré, fébrile, il était difficile de se prononcer, souvent l'examen des aines pouvait seul nous tirer d'embarras.

Autrefois, l'on était beaucoup moins bien fixé sur la valeur des rash, comme nous le prouvent les observations du Dr Latour (1842), celles qui se trouvent dans les thèses de MM. Hamel, Fauny (1870), etc, et dans un certain nombre de feuilles périodiques. Récemment encore, malgré les travaux de Trousseau (*Gaz. des Hôpitaux*, 1860. Cliniq. de l'Hôtel-Dieu), des tentatives ont été faites pour dénaturer leur signification. C'est ainsi que M. Barié (Société clinique, 26 juin 1879), malgré une observation attentive, a méconnu les rash, dans plusieurs circonstances qu'il rapporte, et se montre de nouveau partisan de la contemporanéité des fièvres éruptives. MM. Rendu, Labadie-Lagrave et Bucquoy n'ont pas eu de peine à démontrer combien cette opinion était erronée et à rendre aux faits leur interprétation exacte.

Le diagnostic des rash est encore important à établir de bonne heure au point de vue de la thérapeutique. Si l'on est certain en effet de l'existence d'un rash, il est plus que probable que l'on se trouve en présence d'une variole. On ne fatiguera plus alors le malade par un vomitif ou un purgatif comme s'il avait un embarras gastrique fébrile, ou bien l'on ne traitera pas la variole, maladie à évolution cyclique et fatale, par le sulfate de quinine comme une fièvre quelconque.

Mais, nous dira-t-on, les cas typiques ne sont pas en question. Souvent il peut exister en même temps que la fièvre éruptive une bronchite ou une angine. C'est en bien en effet, comme l'a montré M. Besnier, en hiver, que la variole atteint son chiffre le plus élevé; c'est le froid aussi qui donne les coryzas, les rhumes, etc. On peut bien alors songer à la variole, mais s'il y a une éruption hyperémique ou scarlatinoïde, n'est-on pas en droit de songer à une variole compliquée d'une autre fièvre éruptive? D'autre part, la variole, comme toute autre maladie, peut présenter des symptômes insolites ou avortés et affecter une allure anormale. C'est vrai, mais si la symptomatologie est à ce point confuse, il n'y a pas plus de raison pour penser à une fièvre éruptive plutôt qu'à une autre et rien n'autorise à supposer leur simultanéité.

Enfin, si l'on est en temps d'épidémie, il est plus rationnel d'incliner vers a maladie régnante.

Nous devons ajouter que, sur les 393 cas de varioles auxquels il nous a été donné d'assister, le diagnostic a dû être laissé très rarement en suspens. Et ce n'était jamais quand il y avait *surabondance d'éruptions*, comme dans les cas de rash associés ou de rash et de variole, que l'embarras s'est montré; mais bien, quand il n'y en avait aucune et qu'il y avait *complète absence de symptômes objectifs*. Nous n'avons pas vu un seul cas où le rash n'ait été un guide sûr dans la recherche du problème: à quelle fièvre éruptive a-t-on affaire? Or, c'est là la seule question qui se puisse poser, car il n'existe *pas un seul cas indiscutable*, dans lequel plusieurs fièvres éruptives se soient rencontrées plus ou moins longtemps, ou bien aient évolué simultanément chez le même individu.

Jusque vers le milieu du siècle dernier, on a admis couramment la dégénérescence d'une fièvre éruptive quelconque en une autre. Maintenant qu'on a démontré l'immutabilité des virus, cette opinion n'a plus qu'un intérêt histo-

rique. Il en est de même de celle de la contemporanéité des fièvres éruptives, proclamée encore en 1847, par Rostan (Lancette), et soutenue par Faivre (1849), par Moreau (1854), par Legendre, par Almèras (1860), par Rilliet et Barthez et plus récemment par MM. Liesinger et de Monti (Schmidt's Jahrbücher, 1869) et par M. Barié (Soc. cliniq. 1879).

Pour Hunter (traduction de Richélot), il est hors de doute que deux fièvres différentes ne peuvent exister en même temps sur la même constitution.

Malgré les cas rapportés par Vogel, Machrid, Hoën, Hume et Roux, Trousseau n'est pas moins affirmatif et se plaint que la précision des observations laisse trop à désirer pour être contrôlée ou bien que les faits ont été manifestement mal appréciés.

Comme Rilliet et Barthez le font remarquer eux-mêmes, c'est surtout chez les enfants que ces faits ont été constatés : *chez les enfants qui ont la peau si facilement irritable et si disposée aux efflorescences*. Ce sont en effet presque toujours des rash, dont il est aisé de faire le diagnostic rétrospectif, auxquels on fait allusion dans les observations citées à l'appui de la compatibilité des fièvres éruptives (Passant, *Gaz. des Hôp.* 1860. Thuillier, Barié, *Courrier médical*, 1880).

Il est bien entendu que, sont éliminés d'emblée de cette discussion tous les cas où l'organisme a été influencé par une inoculation artificielle quelconque de vaccine ou de variole, alors que, dans le même temps, il pouvait se trouver, par sa propre manière d'être, plus ou moins accessible à tout autre virus.

La pathologie générale nous enseigne qu'un même organisme ne peut spontanément se trouver, dans le même temps en état de réceptivité morbide multiple, ni faire simultanément les frais de plusieurs hospitalités de cette nature. Ce fait est contraire aux allures qu'il affectionne, aux lois qui le régissent et se trouve en opposition avec ce que nous voyons et savons des réactions vitales. Telle est en effet l'opinion de l'immense majorité des cliniciens contemporains et la doctrine de la simultanéité des fièvres éruptives ne s'est pas relevée de la condamnation dont Trousseau la frappait dès 1860 :

« J'avoue que je comprends peu comment des hommes graves, des médecins d'hôpital, peuvent tous les jours dire et imprimer que, dans ces cas, la variole a été compliquée de scarlatine... Ici, il n'y a pas plus de scarlatine qu'il n'y a de dothiéntérie, lorsque, dans le cours d'une pneumonie, d'une variole ou d'une scarlatine, on observe les symptômes typhoïdes. »

Si l'on repousse la coexistence chez un même malade de plusieurs fièvres éruptives, nées spontanément, on admet sans conteste leur *successibilité même excessivement rapprochée*. Les faits sont nombreux et concluants. L'un des plus remarquables et à la fois des plus anciens est celui où Lettrou (Société de Londres, *mémoires*, t. IV, p. 238) rapporte l'histoire d'une famille composée du père, de la mère, de huit enfants et de trois domestiques. Tous les membres furent pris *alternativement* de rougeole et de scarlatine. Les deux éruptions se sont toujours remplacées de très près, mais sans jamais se compliquer mutuellement.

La revue d'Hayem (juillet 1879, p. 218) contient un autre fait de scarlatine suivie de très près par une variole.

REVUE DE DERMATOLOGIE.

I. CONTRIBUTION A LA SCLÉRODERMIE, par GUBIAN, *Lyon médical*, n° 52, 25 décembre 1881.

II. DISCUSSION A L'OCCASION DE CE TRAVAIL A LA SOCIÉTÉ NATIONALE DE MÉDECINE DE LYON, séance du 21 novembre 1881; DRON et CLEMENT, *ibidem*, n° 51, 18 décembre 1881.

I. Ce travail, d'un réel intérêt, contient : 1° une très bonne observation de ce que nous désignons sous le nom de dermatosclérose mixte (sclérémie, sclérodermie, sclérodactylie); 2° des considérations sur quelques-uns des points les plus importants de l'étude de la sclérodermie; nous allons résumer l'observation et discuter quelques-unes des considérations sur lesquelles nous sommes en dissentiment avec l'auteur, ce qui d'ailleurs est la meilleure preuve que nous puissions lui donner de la valeur que nous attachons à son étude.

a. *Observation.* Il s'agit d'un homme de 33 ans, qui a eu, à 14 ans, une « sciatique »; a souffert du froid et de l'humidité pendant la campagne de 1870-71, et n'a pas eu la syphilis.

En janvier 1880, début par une « enflure » légère à la main droite... à peu près instantanée, et par une coloration rouge foncé du visage et des téguments; au bout de deux mois l'enflure atteint le pied droit, puis le pied gauche, sans dépasser les malléoles. Puis, jambes dures jusqu'aux genoux, peau tendue, luisante, avec plaques violacées; enfin, extension de la maladie aux cuisses et aux avant-bras; sclérodactylie; quelques ecchymoses et exulcérations, puis, en dernier lieu, induration en plaques le long des cuisses. Insuccès à peu près complet des médications les plus diverses prescrites par plusieurs médecins des plus spécialement expérimentés; amélioration partielle sous l'influence des eaux de La Motte, administrées par l'auteur; retour à un état général excellent.

b. *Considérations.* Bien que nous ayons démontré surabondamment le contraire dans une étude sur les dermatoscléroses publiée en janvier 1880 (1), l'auteur reproduit encore l'opinion générale erronée qui attribue à THIRIAL (1845) la « première description exacte de la maladie. » Or, nous avons établi dans ce travail que la sclérodermie (sclérème des adultes,

(1) Voy. ERNEST BESNIER, Observations pour servir à l'histoire des dermatoscléroses, *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, t. I, 2^e série, p. 83, 1880 et Traduction française de KAPUSI, t. II, p. 114, note 2.

sclérémie de Chaussier) avait été explicitement décrite et divisée (sclérémie généralisée, sclérémie en plaques lardacées) dans la nosologie d'ALIBERT, t. I, *in-folio*, Paris, 1817. A la classe des *Trophopathies*, genre II, *sclérémie*, ALIBERT décrit avec le style imagé qui lui est habituel, cette « rigidité marmoréenne, » dont l'auteur rapporte l'indication à FORSTER et à LASÈGUE. « Tel était, dit l'illustre auteur de la *Nosologie naturelle* (cas du D^r Le Tourneur), depuis l'épigastre jusqu'à l'extrémité de la tête, l'état des téguments qu'ils ne cédaient à aucune compression, et affectaient la résistance du marbre... »

Pour la sclérémie partielle, ALIBERT rapporte en avoir montré à BIETT deux exemples remarquables : « Le premier cas était celui d'une femme âgée d'environ trente ans, qui portait à la partie latérale gauche du ventre, une couenne ou endurcissement du tissu cellulaire, qui avait la grandeur de la paume de la main. Cette couenne s'agrandit pendant quelque temps; ensuite la peau s'amincit, et la maladie disparut. » Toute l'histoire clinique de la sclérodémie lardacée, jusqu'à sa disparition spontanée, est tracée là en quelques mots. Je ne saurais que répéter ici ce que je disais dans mon travail de 1880 : Comment des choses aussi précises ont-elles pu être inaperçues, ou oubliées, ou inappréciées ? Cela est difficile à comprendre. Je ne veux pas insister à nouveau, mais puisque l'erreur subsiste, je suis obligé de renouveler ma rectification, et de renvoyer le lecteur, soit à la *nosologie naturelle* d'ALIBERT, soit à mon travail plus haut cité.

Parmi les symptômes sur lesquels M. GUBIAN attire avec raison l'attention, se trouve la coloration violacée que prend la peau à une certaine période de la sclérodémie œdémateuse, mais c'est par erreur de rédaction certainement que cette coloration se trouve dénommée par l'expression de *lilac ring*. Le *lilac ring* (anneau lilas) décrit par TILBURY FOX, dont je me suis attaché le premier à signaler et à vulgariser la description parfaite, et que j'ai fait représenter sur nature pour le Musée de l'Hôpital Saint-Louis, ne peut désigner autre chose que la bordure lilas des plaques de morphée sclérodermique, et c'est à cela seulement qu'il s'applique ; on ne saurait confondre avec cette coloration linéaire excentrique et périphérique les colorations étalées en surface qui précèdent plus ou moins temporairement la pâleur et l'anémie sclérémiques ou sclérodermiques.

Au cours de son travail, l'auteur ne s'est pas expliqué d'une manière complète ou au moins absolument affirmative sur les attaches que présente le cas observé par lui, avec la maladie rhumatismale considérée dans sa plus large acception, la moins précise si l'on veut, celle que l'on ne peut encore abandonner dans l'état actuel de la science. Mais nous réclavons son observation (ainsi que beaucoup d'autres), comme très

propre à démontrer la connexion du rhumatisme et de la sclérodermie. Le malade avait eu une « sciatique » dans l'enfance ; pendant la guerre, il avait été plus d'une fois obligé de « coucher dans l'eau » ; le diagnostic initial porté par un des médecins qui avaient vu le malade aux premières phases de l'affection avait été « rhumatisme des articulations et des gaines tendineuses, etc. ». En voilà plus qu'il n'en faut pour justifier la qualification pathogénique de rhumatismale que nous réclamons pour l'affection dont il s'agit.

C'est avec beaucoup d'à-propos que M. GUBIAN insiste sur la nécessité de ne pas confondre la sclérodermie avec la lèpre ; mais en réalité, la non identité des deux processus n'a pas besoin d'être démontrée à nouveau quelles que soient les tentatives qui aient pu être faites jusqu'à ces derniers temps pour ramener la confusion sur un sujet heureusement éclairci. Il suffit de savoir, pour éviter la confusion, que la lèpre peut déterminer des scléroses diverses qui n'entraînent en aucune manière l'identité des deux processus, alors même que, dans certains cas, il serait difficile de distinguer les deux affections dont ils dépendent. Pour l'asphyxie symétrique, nous sommes moins affirmatif que M. Gubian ; nous avons assez observé la coexistence de la sclérodermie la plus incontestable (sclérodermie en plaques) avec l'asphyxie symétrique, pour ne pas pousser toute assimilation entre les deux processus observés (bien entendu) aux extrémités des membres.

II. La discussion ouverte sur la présentation du malade, ci-dessus à la Société nationale de médecine de Lyon, a donné lieu à un échange d'opinions qui méritent d'être rapportées.

M. DRON voudrait qu'on réservât le nom de *sclérodermie* à la véritable sclérose du derme qui constitue les plaques sclérodermiques ; il est en cela d'accord avec la proposition que nous avons faite dans notre travail susmentionné, où nous demandons que l'on reprenne le mot de *scléremie* (de CHAUSSIER), pour l'appliquer au sclérème des adultes proprement dit, à cette maladie si bien décrite par ALIBERT, voire même, par d'autres auteurs antérieurs, et que tout le monde continue, par une erreur opiniâtre, à attribuer à THIRIAL.

Notre savant confrère rapporte, à cette occasion, deux cas de sclérodermie en plaque, observés par lui : le premier, remarquable par la disposition de l'altération sous forme d'une bande scléreuse de 8 centimètres de large qui traversait l'abdomen, s'étendait à la région lombaire, contournant le torse en spirale. Cette bande avait été considérée par un chirurgien comme une cicatrice de brûlure, en dépit des dénégations formelles de la mère de la jeune fille sur qui la lésion était observée.

Dans ce cas, la sclérose du derme marcha lentement vers la guérison,

et plus tard l'orateur note qu'une grossesse qui survint quand la jeune fille fut mariée, put être menée à terme sans que l'augmentation abdominale fût gênée par la bande sclérosée.

Le deuxième cas observé par M. Dron appartenait à une femme de 70 ans, qui présentait des plaques disséminées de sclérodémie vraie, blanche, lisse, lardacée, à zone périphérique rouge brunâtre tirant sur le lilas. Voilà bien cette fois le *lilae ring*. En outre, il existait au centre (d'une ou de plusieurs plaques ?) une *ulcération* stationnaire, ce qui ne s'observe pas communément.

M. Clément fait remarquer ce qu'a de particulier le cas de M. GUBIAN, sous le rapport de l'état des parties malades qui sont chaudes et colorées en rouge vif, au lieu d'être anémiées ou glacées ; le processus scléreux lui semble bien plus hypodermique que dermique.

Passant à la *nature* de la maladie, M. Clément la range dans les trophonévroses conjonctives (c'est tout à fait la classification d'Alibert, le lecteur voudra bien le remarquer), et insiste sur les analogies très remarquables qu'elle présente avec les pachydermies, l'aplasie lamineuse, le myxœdème et l'asphyxie symétrique des extrémités.

Sur ce dernier point, nous sommes encore heureux de nous trouver d'accord avec notre savant confrère de Lyon. Au moment où nous écrivons ces lignes, nous observons une malade qui présente réunis, et ayant évolué successivement, les caractères du myxœdème, des plaques sclérodermiques du thorax, et de l'asphyxie symétrique des extrémités avec ilots phalangettiens de gangrène sèche ; et nous avons dans nos salles à l'hôpital Saint-Louis un malade atteint d'asphyxie symétrique des extrémités avec ilots de gangrène phalangettiens déjà éliminés, chez lequel la sclérose se dessine sur les régions phalanginiennes et phalangiennes. Chez ce dernier malade (détail qui n'est pas inutile à ajouter, les inspirations d'oxygène ont paru avoir un excellent effet alors que, dans le cas précédent, l'enmanchonnement des extrémités malades dans l'oxygène n'a pas paru avoir d'effet favorable, et a dû être interrompu en raison de l'intensité des douleurs éprouvées par la malade. ERNEST BESNIER.

I. DAS MULTIPLE KELOID (DE LA CHÉLOÏDE MULTIPLE), par le professeur E. SCHWINNER.

II. EIN BEITRAG ZUR HISTOLOGIE DES KELOIDS (CONTRIBUTION A L'HISTOLOGIE DE LA CHÉLOÏDE), par le Dr BABESIU.

I. Voici les deux cas rapportés par l'auteur :

a. K. F., âgée de 35 ans, bien portante et d'une constitution robuste, vint consulter l'auteur pour l'état suivant : elle présentait 105 tumeurs

chéloïdiennes, disséminées sur la moitié droite de la poitrine, de la région claviculaire jusqu'au sein, et, sur la partie postérieure du tronc du même côté, de la limite scapulaire supérieure jusqu'à la colonne vertébrale. Ces tumeurs étaient d'une grosseur qui variait de celle d'un pois jusqu'à celle du pouce. Toutes ces néoformations avaient une structure solide, peu mobile et en général, la peau sus-jacente avait sa couleur normale. En quelques points cependant, leur surface était luisante et rougeâtre, sillonnée de fines ramifications vasculaires. Quelques-unes étaient arrondies, la plupart envoyaient de grands prolongements dans le tissu environnant, de telle sorte qu'à leur périphérie, elles paraissaient enfoncées dans la peau normale. Pas de douleur, si ce n'est à une forte pression.

La maladie s'était développée lentement, dans l'espace de six ans, et sans phénomènes subjectifs appréciables. Depuis six mois, il n'était pas survenu de changement apparent et les nodosités chéloïdiennes paraissent être arrêtées pour le moment. Un traitement antisiphilitique n'avait donné aucun résultat. Sur toutes les autres parties du corps, la peau ne présentait aucune altération; nulle part on ne trouvait une déviation de l'état normal et l'anamnèse ne fournissait pas d'indications. On enleva quelques nodosités qui se reproduisirent bientôt après dans les mêmes points et avec leurs dimensions primitives.

b. Chez une jeune fille de 17 ans, robuste, les lésions présentaient les mêmes caractères que dans le cas précédent, elles avaient leur siège sur la moitié droite du thorax. Cette région était recouverte de tumeurs légèrement douloureuses à la pression, les unes isolées, les autres confluentes, de la grosseur d'un pois ou d'une noisette, très adhérentes au tissu sous-cutané, peu mobiles.

La peau qui recouvre ces néoformations est normale, parfois d'un rouge brillant, quelques-unes sont sillonnées par un grand nombre de vaisseaux sanguins. Ces nodosités, quoique disposées d'une manière irrégulière, sont agglomérées entre la 4^e et la 7^e côte.

L'état de la peau, chez cette malade était en général très remarquable. A la face, il y avait de nombreux comédons; à la nuque, sur l'abdomen et sur les parties du tronc indemne de chéloïde, on voyait de nombreuses taches brillantes, blanches, plates, semblables à des cicatrices, aussi pouvait-on dire que sa peau n'avait jamais été normale.

Comme traitement, l'auteur chercha à détruire quelques nodosités, les unes avec la curette, les autres par l'application prolongée d'une pommade à l'acide pyrogallique à 10 0/0. Toutefois comme la récurrence se produisit rapidement à la suite de cette médication, il se décida à enlever tous les néoplasmes et à cautériser énergiquement les bords de la plaie avec le thermocautère. Au bout de 5 mois, la plaie était com-

plètement cicatrisée, aucune nouvelle nodosité ne s'était produite à ce moment dans le voisinage du tissu cicatriciel, cependant sur la partie la plus périphérique de la cicatrice, on voyait une légère tuméfaction pouvant faire craindre une récidive. (*Vierteljahresschrift für Dermatologie und Syphilis*, 1880, nos 2 et 3.)

II. Comme complément du travail précédent, nous donnerons ici le résumé de l'examen histologique, fait par le Dr Babesiu, des tumeurs chéloïdiennes enlevées par le professeur Schwimmer.

Toutes les nodosités ont une consistance élastique. A l'œil nu, on reconnaît immédiatement sous l'épiderme aminci une masse dure, élastique, unie, brillante, blanche, homogène qui, latéralement et en bas, est reliée intimement par un réseau grossier à un tissu grisâtre moins fort très feutré qui se perd peu à peu dans le tissu normal.

Au microscope, on constate l'atrophie complète de l'épiderme, la formation de vésicules et de noyaux particuliers, notamment à la limite inférieure de l'épithélium, la disparition complète des papilles, avec atrophie des glandes sébacées et des racines des poils. La tumeur commence immédiatement au-dessous de l'épiderme, elle s'effile irrégulièrement sur les bords, elle est pourvue de vaisseaux en prolifération. Elle est constituée par des fibres très minces, disposées parallèlement à la surface. Leur structure ressemble à celle des tendons, toutefois ce tissu est plus riche en cellules, les fibres d'une longueur limitée sont souvent transformées en cellules fusiformes, les noyaux sont plus gros, et, outre les cellules fusiformes, on trouve encore des cellules endothéliales provenant en grande partie des vaisseaux oblitérés.

Les vaisseaux en petit nombre, notamment les vaisseaux lymphatiques, sont en forme de lacunes, tapissés d'endothélium en prolifération; de ces vaisseaux partent des travées de tissu conjonctif sclérosé qui traversent transversalement la tumeur. A son voisinage, on voit une grande quantité de cellules endothéliales, puis des éléments de tissu conjonctif jeunes, arrondis, qui ne se propagent pas dans les cellules de la tumeur, et ces dernières cellules ici souvent disposées par couches, sont en ce point ainsi qu'à la périphérie de la tumeur plus volumineuses, plus nombreuses et souvent pourvues de plusieurs noyaux.

Si l'on compare ces résultats avec ceux de Kaposi et de Langgans, on ne retrouve aucune des formes indiquées par ces auteurs. Il s'agit ici d'une tumeur qui se distingue d'une cicatrice hypertrophique par son origine, la disposition des fibres, la multiplicité, l'état des vaisseaux, etc., et comme elle est idiopathique, il ne saurait être question d'une chéloïde cicatricielle. Toutefois cette variété se distingue de la chéloïde idiopathique des auteurs en ce qu'elle amène l'atrophie de l'épiderme, ce que l'on ne peut expliquer dans ce cas que par sa situation très rapprochée

de l'épiderme et par la pression intense qu'elle exerçait sur cet organe. Elle en diffère encore en ce que le tissu de la tumeur ne forme pas une masse bien limitée, mais passe peu à peu par transition d'un tissu irrégulièrement sclérosé dans le tissu normal.

Il est donc rationnel d'admettre qu'on ne doit pas ranger de force les néoplasmes organiques et surtout pathologiques dans des systèmes artificiels et qu'il est indispensable de supposer des transitions histologiques entre la chéloïde idiopathique et la chéloïde cicatricielle. En effet, on ne peut pas toujours reconnaître par l'examen histologique si une chéloïde est idiopathique ou bien cicatricielle.

Non que l'auteur veuille contester l'existence des formes spontanées, nettement limitées, et de chéloïdes cicatricielles ainsi que Langhans et surtout Kaposi l'ont démontré, toutefois on doit aussi admettre des chéloïdes caractéristiques qui surviennent spontanément et en grand nombre et, qui comblent les lacunes qui existent entre la vraie et la fausse chéloïde.

Ces cas n'empêchent pas de distinguer une chéloïde spontanée d'une chéloïde provenant d'une irritation appréciable, une chéloïde circonscrite et une chéloïde infiltrée, seulement il ne faut pas oublier que toutes ces variétés ne représentent qu'une série de processus dans le tissu cutané et peut-être aussi dans le tissu conjonctif sous-cutané, lesquels sont les mêmes que ceux qui se produisent dans les cicatrices. On est toujours en droit de parler de chéloïde dès qu'il se produit une néoformation plus ou moins régulière de tissu semblable à une cicatrice dont le développement histologique s'arrête à n'importe quelle phase, en restant toujours au même degré et plus ou moins limité par le tissu environnant.

Comme la chéloïde naît par un processus histologique complet, et, comme en outre, certains caractères du fibrome et du sarcome disparaîtraient si on voulait leur adjoindre la chéloïde, il n'est pas rationnel de diviser à l'infini le groupe des chéloïdes; la chéloïde est donc une tumeur *sui generis* cliniquement et histologiquement. Il ne serait donc pas juste de ranger sous la dénomination de chéloïde les tumeurs cancéreuses rien qu'en raison de leur forme et de leur genèse, puisque dans le cancer on a affaire à un tissu qui ne trouve pas sa place dans la série caractéristique des tissus chéloïdiens. (*Vierteljahresschrift für Dermatologie und Syphilis*, 1880, n° 2 et 3.)

A. D.

RECHERCHES HISTOLOGIQUES SUR LE FAVUS ET LA TRICHOPHYTIE, par F. BALZER, médecin des hôpitaux. (*Arch. gén. de méd.*, octobre 1881.)

L'auteur a consigné dans ce mémoire les principaux résultats de ses recherches histologiques sur certains parasites de la peau, recherches qu'il poursuit depuis 1878, à l'instigation et sous la direction de M. Ernest

Besnier. De ces résultats, les uns confirment simplement les notions généralement admises sur les dermatomycoses, d'autres mettent en lumière des points restés obscurs ou donnent la solution de questions mal élucidées. Nous donnons ici le résumé de cet important et consciencieux travail que consulteront avec fruit les auteurs qui s'occupent des maladies parasitaires de la peau.

Après avoir rappelé la composition élémentaire et le mode de développement des champignons de la peau, et les grandes analogies qu'ils présentent avec les champignons de moisissures, M. Balzer résume ainsi la constitution essentielle et le mode de reproduction de l'achorion schenleinii, parasite du favus, et du trichophyton tonsurans, parasite de la trichophytie.

« Tout dérive de la spore; en s'allongeant et en se développant, elle forme un *tube* ou *filament de mycélium*. Dans l'intérieur de ce tube, la substance du noyau bourgeonne, envoie des prolongements latéraux, se segmente de manière à constituer le *tube sporifère*; lorsque enfin la segmentation de la gaine se produit à son tour en emprisonnant ces segments de la substance centrale, de *nouvelles spores* se trouvent formées, et évolueront à leur tour de la même manière. En résumé l'évolution commence et finit par la spore! »

Cette évolution n'est pas nécessairement complète dans tous les cas et sur tous les points. Très souvent la transformation sporulaire ne se fait qu'à l'extrémité des tubes, tandis que la portion végétante se flétrit, reste stérile et inerte. Mais lorsque le dermatophyte parcourt librement toutes ses phases, le tube se transforme en chaîne de spores.

« Ces données, dit l'auteur, sont utiles à retenir, car elles expliquent les variations que nous observons dans les manifestations cliniques des parasites. En effet, les dermatophytes peuvent se comporter de trois façons différentes : 1° ils peuvent évoluer indéfiniment tant qu'ils trouvent les conditions nécessaires à leur développement; 2° après avoir envahi un certain département de la peau, ils peuvent rester stationnaires, inertes; 3° ils peuvent disparaître spontanément après avoir subi leur évolution complète.

I. FAVUS. — Abordant l'étude du favus, M. Balzer étudie successivement : 1° le godet et sa constitution élémentaire; 2° les altérations du poil qui traverse le godet; 3° celles de la cavité qui le contient; 4° enfin, les altérations des parties voisines.

Le godet favique est essentiellement constitué par les éléments propres du champignon, spores et filaments de mycélium et par une grande quantité de microbes « assez abondants parfois pour obscurcir la préparation, et pour qu'on soit obligé de les faire disparaître en établissant un courant d'eau sous la lamelle de verre ».

Les spores sont de *volume* et de *forme* variables, composées d'une enveloppe ou épispore homogène et transparente, ne se colorant pas par les réactifs et d'une substance centrale ou noyau, retenant la matière colorante homogène ou finement granuleuse. Les tubes de mycélium sont d'une *forme très irrégulière* et *ramifiés à courts intervalles*. La paroi de ces tubes est transparente et homogène; M. Balzer n'a pu voir les séries de noyaux décrits et figurés par Kaposi dans l'épaisseur de cette paroi. Certains tubes paraissent clairs et vides, mais ce n'est là qu'une apparence; les réactifs colorants, teinture d'iode, éosine, violet, permettent de reconnaître que les tubes renferment presque constamment des spores irrégulièrement cubiques par le tassement et plus ou moins volumineuses.

Les spores dérivent d'une part et surtout du travail de bourgeonnement et de segmentation intratubulaire, d'autre part du simple bourgeonnement de noyaux de spores et de la segmentation consécutive, processus identique, puisque les tubes ne sont que des spores allongées et à noyaux multiples. C'est ce même bourgeonnement des noyaux qui donne naissance aux ramures tubulaires si nombreuses qui caractérisent l'achorion.

La disposition des éléments dans le godet est des plus irrégulières; cependant, comme l'ont dit la plupart des auteurs, le mycélium est plus abondant au voisinage du corps muqueux, les spores sont plus nombreuses dans les parties plus superficielles et plus centrales. Ce n'est pas là du reste une règle absolue.

Le godet se trouve placé dans l'infundibulum pileaire, ainsi que l'avait bien montré Bazin; sa dépression ombilicale, attribuée par Kaposi à ce fait que l'épiderme adhérant au poil au centre du godet ne se laisse pas aussi facilement soulever qu'à la périphérie, tient plutôt à la forme de l'entonnoir pileaire et à l'accroissement excentrique de cette colonie parasitaire. Il ne faut pas oublier que la végétation en godet appartient à d'autres champignons, notamment à l'oïdium albicans quand il se développe dans le tube digestif (Parrot).

Les *altérations du cheveu*, capitales dans la trichophytie, sont secondaires dans le favus. « L'achorion n'atteint le cheveu que secondairement : le cheveu semble jouer, par rapport à sa végétation, le rôle que joue le tuteur pour les jeunes arbres. L'achorion, dont les éléments sont réunis en masse compacte, sans racines étendues à la surface de la peau, a besoin du cheveu et de l'infundibulum pileaire pour se maintenir et pour pouvoir progresser. Il n'atteint le poil qu'au bout d'un certain temps, et le poil devient alors pour lui une retraite sûre, dans laquelle il résiste avec avantage aux agents de destruction. »

Les cheveux ainsi altérés présentent déjà à l'examen macroscopique des caractères qui indiquent la présence de l'achorion dans leur épaisseur : aspect terne, gris de souris, lanugineux, défaut d'adhérence, fragilité

spéciale, etc. Avec Bazin, Laillier, Kaposi, l'auteur, contrairement aux assertions de Lebert, Wedl, Ch. Robin, Gudden, Remy, admet et prouve que cette pénétration est certaine, mais inconstante, d'où l'erreur de quelques histologistes.

Quant au mode de cette pénétration, il est diversement interprété. D'après Unna, il y aurait toujours *pénétration directe* des gaines dans le poil, c'est-à-dire que le parasite envahirait d'emblée le poil à son point de contact avec lui, dans n'importe quelle région de sa continuité; le parasite ne quitte du reste pas les couches kératinisées de l'épiderme et s'arrête devant les cellules de Malpighi qu'il comprime et aplatit sans les envahir. M. Balzer considère que ces conclusions sont trop absolues; après avoir douté du mode de pénétration directe, il reconnaît qu'il existe mais il admet aussi avec Kaposi la *pénétration par la racine du poil* ou *pénétration indirecte*. D'autre part, s'il est vrai que le corps muqueux et le bulbe pileux résistent longtemps à l'envahissement du parasite qui reste cantonné dans les couches kératinisées du poil, il n'en est pas moins vrai qu'à un moment donné, phase avancée de l'altération, le champignon infiltre ces parties et, comme l'a montré Malassez, finit par pousser jusqu'au milieu des éléments du derme.

Les altérations du derme et de l'infundibulum pileaire méritent du reste d'être étudiées avec soin. La présence du champignon dans l'infundibulum pileaire détermine dès le début des phénomènes irritatifs qui se traduisent par un gonflement des cellules du corps muqueux, d'où l'aspect transparent et comme œdémateux du follicule quand on arrache le poil, puis par l'apparition d'un plus ou moins grand nombre de leucocytes dans la gaine du poil. Lorsque le godet est développé, cette inflammation et cette suppuration se continuent à sa périphérie, si bien que l'on peut observer dans certains cas une aréole inflammatoire rouge et un cercle de suppuration plus ou moins large autour du godet. Les phénomènes inflammatoires peuvent aboutir à l'ulcération par le fait des poussées phlegmasiques répétées, dues elles-mêmes à l'envahissement du derme par le parasite (Malassez). Le tissu conjonctif du derme, ainsi envahi par le thallus de l'achorion, se résorbe peu à peu, et c'est probablement à cette résorption que sont dues les cicatrices parfois profondes qui se montrent au-dessous des godets faviques, après la guérison de la teigne (J. Renaut). Le favus parcourt donc trois phases dans son évolution : 1° phase de végétation intraépidermique ; 2° phase de végétation intradermique ; 3° phase de cicatrisation avec alopecie définitive.

II. TRICHOPHYTIE. — L'étude de la trichophytie est intéressante à rapprocher de celle du favus : quel que soit son siège (cuir chevelu, barbe, régions dites glabres), cette affection est caractérisée par un champignon composé comme l'achorion par des tubes de mycélium et des spores.

Semblables par leur structure, leur constitution essentielle et leur mode de fructification à ceux du favus, ces éléments en diffèrent par la longueur, la minceur, la régularité et la moindre ramification des tubes, le volume un peu moindre, la forme elliptique ou ovulaire des spores.

Les différences résident d'autre part dans la localisation différente du champignon. Tandis que l'achorion semble se plaire dans le voisinage des parties molles de l'épiderme, le trichophyton séjourne de préférence dans les zones sèches et cornées; aussi ne s'accompagne-t-il pas des phénomènes inflammatoires violents qui caractérisent l'évolution du favus.

Si l'on compare la végétation du parasite dans les squames et dans les poils, on reste frappé de ce fait, c'est que les squames ne renferment, pour ainsi dire, que du mycélium, tandis que les poils contiennent surtout des spores.

Les éléments trichophytiques envahissent d'abord les parties périphériques du cheveu, à un degré plus avancé la moelle elle-même. Dans une dernière phase, la cuticule du poil disparaît, détruite par le poids de l'infiltration parasitaire qui la fait éclater. On peut du reste observer dans le même cheveu plusieurs degrés d'envahissement.

C'est surtout dans les régions glabres de la peau où il détermine l'affection dite herpès circiné, qu'il faut étudier les éléments du trichophyton. Nulle part on ne trouve les tubes aussi longs, aussi nettement ramifiés, ni les spores aussi volumineuses; dans plusieurs cas M. Balzer a observé de ces trichophytos à grosses spores qui, à un premier examen, pourraient induire en erreur et faire songer à un parasite distinct du trichophyton tonsurans. C'est là évidemment une anomalie de développement qui tient au siège du champignon.

P. MERKLEN.

I. UNE ÉPIDÉMIE D'ECTHYMA DANS LE SERVICE DES VARIOLEUX DE L'HÔPITAL SAINT-ANTOINE, par M. DU CASTEL. (*Soc. méd. des hôpitaux*, 1881. — *Union médicale*, n° 454 et 455, 1881.)

II. DISCUSSION SUR LA COMMUNICATION DE M. DU CASTEL, par M. VIDAL. (*Soc. méd. des hôpitaux*, 1881. — *Union médicale*, n° 471.)

I. M. du Castel a communiqué à la *Société médicale des hôpitaux* l'histoire d'une épidémie d'ecthyma qu'il a eu l'occasion d'observer dans un service de varioleux. Apparue chez un grand nombre de malades, à la période d'état ou pendant la convalescence, cette complication a été doublement remarquable par sa gravité et par les conditions pathogéniques qui paraissent avoir présidé à son développement.

Cet ecthyma occupait de préférence la face antérieure de la poitrine, les membres supérieurs et inférieurs. Rapides dans leur évolution, si bien

qu'il était difficile d'en suivre les diverses phases, les pustules se produisaient soit au niveau d'anciennes pustules varioliques, soit sur d'autres points, débutant quelquefois par une sorte de bulbe pemphigoïde. Le volume de ces pustules variait de 1 à 3 centimètres de diamètre; leur nombre était également variable : discrète ou confluyente, l'éruption se faisait généralement en plusieurs poussées. Des phénomènes généraux plus ou moins sérieux accompagnaient cette éruption; apyrétique dans les cas légers, elle se caractérisait dans les formes confluentes par une fièvre intense, la température s'élevant à 40 et 41°, par des phénomènes ataxo-adyamiques, si bien que des malades qui avaient résisté à la variole succombaient à ce nouvel accident. L'élévation thermique provoquée par l'ecthyma était bien évidemment liée à cette complication quand elle survenait chez des malades en pleine période de dessiccation. L'éruption se produisant au moment de la fièvre de suppuration coïncidait avec une nouvelle élévation thermométrique.

Il est à remarquer que ces éruptions d'ecthyma survenaient chez les malades quatre à cinq jours après leur entrée dans les salles, quelle que fût la période de la maladie. Le fait déjà suffit à prouver qu'il ne s'agissait pas d'un ecthyma cachectique, d'un accident de la convalescence. Mais le caractère épidémique et contagieux de cette éruption devait être bientôt démontré d'une manière certaine par l'infection d'une salle restée indemne pendant de longs mois, alors que tous les malades d'une autre salle du même service présentaient pour la plupart les atteintes du mal :

« C'est dans ma salle d'hommes, dit M. Du Castel, que j'observai les premiers cas de la maladie dans le courant de l'hiver dernier; pendant des mois je pus voir l'ecthyma atteindre plus ou moins la plupart de mes hommes convalescents, présenter chez eux l'allure et les différents degrés de gravité que je mentionnais tout à l'heure, alors que pas un cas de cette affection ne se présentait à mon observation dans le service des femmes, quoique je les recherche avec une minutieuse attention. C'est au mois de juin que l'ecthyma fit son apparition dans cette partie de mon service; jusque-là pas une femme n'était ecthymateuse; depuis lors, presque aucune ne peut être atteinte d'une variole quelque peu intense sans présenter ensuite dans ses formes plus ou moins graves l'accident que nous étudions. »

Enfin, deux cas d'infection ecthymateuse constatés chez un infirmier et chez l'interne du service non atteints de variole vinrent confirmer le caractère contagieux de cette éruption. L'infirmier qui travaillait habituellement nu-pieds dans la salle eut un ecthyma des membres inférieurs; l'interne eut à l'index droit une pustule d'ecthyma qu'il attribue au toucher vaginal pratiqué chez une femme enceinte ecthymateuse.

M. Du Castel a recherché dans le liquide des pustules le parasite

causal de cette affection. « Dans les bulles pemphigoides, dit-il, j'ai rencontré des spores rares et isolées ; dans des pustules bien développées et suppurées, j'ai vu des spores plus nombreuses et réunies en chapelets, semblant arrivées à un degré de développement plus avancé ; dans des pustules d'ecthyma furonculaire, les spores étaient peu nombreuses et réunies par groupes de trois ou quatre. Je ne saurais dire la valeur exacte de ce parasite trouvé dans des recherches encore peu nombreuses, et je crois que, pour conclure quelque chose, il faudrait le cultiver et l'inoculer ; ce sont recherches longues et délicates que je n'ai pu réaliser.

« L'examen du sang ne m'a donné aucun résultat. »

L'ecthyma ne serait donc pas seulement inoculable, comme l'a dit M. Vidal, mais il existerait un ecthyma contagieux et épidémique, trouvant un terrain propice chez les varioleux, et que, si les essais thérapeutiques [de M. Du Castel se confirment, l'on pourrait prévenir à l'aide de préparations phéniquées et de sublimé.

II. A propos du travail de M. Du Castel, M. Vidal a fait connaître à la *Société médicale des hôpitaux* le résultat de ses recherches sur les microbes de l'ecthyma, du pemphigus, de l'impétigo, etc. Nous ne pouvons mieux faire que de reproduire ici cette courte mais importante communication :

D'après l'intéressante relation que M. Du Castel vient de nous faire d'une épidémie d'ecthyma survenant chez des sujets varioleux, il semble bien qu'il y ait eu réellement une propagation contagieuse. Je suis d'autant plus disposé à l'admettre que l'ecthyma, ainsi que je l'ai démontré par des expériences confirmées depuis par celles de Douaud, de Bordeaux, et de Vincenzo Tanurri, de Naples, est inoculable et, par conséquent, contagieux. On comprend très bien que les germes de l'ecthyma aient pu trouver dans les excoirations de la peau produites par la variole une porte d'entrée facile. La multiplicité des lésions varioliques explique le très grand nombre de pustules d'ecthyma développées dans un court espace de temps, presque simultanément sur toutes les régions du corps, et la gravité de cette complication. J'ai employé intentionnellement le mot vague de germes pour désigner l'agent contagieux. Il est possible, il est probable même qu'il ait pour éléments figurés les spores et les bactéries que M. Du Castel a trouvées dans le liquide des pustules ecthymateuses. Vous avez entendu les sages réserves faites à cet égard par notre distingué collègue : je m'y associe complètement.

Il est actuellement impossible de distinguer les uns des autres, par leurs caractères microscopiques, les microbes de l'ecthyma de ceux qu'on rencontre dans les bulles des diverses variétés de pemphigus, dans les vésico-pustules de l'impétigo et même dans les phlyctènes produites par les vésicants.

Depuis plusieurs années, je m'occupe de cette étude. J'ai trouvé des bactéries et des spores brillantes isolées, ou groupées par petits amas, en général de trois, quatre ou cinq, dans les pustules d'ecthyma, lorsque le liquide devient purulent. Leur maximum est du quatrième au sixième jour.

J'ai vu des microbes, en apparence identiques aux précédents, dans les bulles de pemphigus. En 1876, avec M. Déjerine, alors interne de mon service, nous les avons constatés dans les bulles du pemphigus épidémique des nou-

veau-nés. Ce pemphigus, comme vous le savez, est inoculable et contagieux. Avec M. André, mon chef de laboratoire, nous les avons trouvés dans les bulles du pemphigus diutinus que je n'ai jamais réussi à inoculer. Vous les verrez encore dans les bulles de l'érythème polymorphe (érythème exsudatif multiforme), dont on a voulu faire un pemphigus aigu, et qui n'est pas auto-inoculable. Vous les trouverez même dans les bulles et les phlyctènes produits par les agents vésicants.

Dans l'impetigo contagiosa, Piffard (de New-York), Kaposi, Geber, E. Lang et dernièrement encore Radcliffe Crocker ont observé des spores et des chalcettes de spores. Deux fois j'ai trouvé aussi des microbes qui me paraissaient exactement semblables aux précédents. Du reste, toutes les variétés d'impetigo sont inoculables et contagieuses.

En résumé, dans toutes ces bulles, ces vésico-pustules et ces pustules, on trouve des microbes qui, à l'examen microscopique, même avec de forts grossissements (oc. 4 obj. 10 à immersion de Verick), ont une telle ressemblance qu'on ne peut les discerner les uns des autres. Pour affirmer leur spécificité, il faudrait les cultiver et reproduire la lésion par l'inoculation avec le liquide de culture. C'est ce qu'a fait M. Pasteur pour la bactérie du choléra des poules et pour la bactérie des affections charbonneuses.

Mais, pour faire ces cultures, il faudrait la grande expérience, il faut tout au moins la rigueur scientifique de l'éminent savant dont je viens de prononcer le nom. Autrement on s'expose à commettre les erreurs les plus invraisemblables. A propos des microbes de la tuberculose, des bacilli du paludisme, je pourrais déjà vous en citer un certain nombre. Voici une de ces conclusions hâtives dont le résultat est assez bizarre pour nous montrer combien nous devons être prudents lorsque nous nous engageons dans cette voie d'expérimentation difficile. Au Congrès médical international de Londres, un médecin de Rome, le docteur Angelucci, soutenait que, malgré leurs différences cliniques, le psoriasis, une variété de l'eczéma et le molluscum contagiosum (acné varioliforme) étaient produits par un seul et même parasite. Ayant vu dans les squames du psoriasis, dans les croûtes de l'eczéma papulosum et dans les comédons du molluscum contagiosum des spores réunies en zoogloes, il les cultiva séparément. Dans les liquides de culture, ces spores se développèrent et formèrent des bactéries. Ces bactéries ayant les mêmes caractères apparents, le docteur Angelucci se hâta d'affirmer leur identité, sans avoir cherché à la démontrer par le succès des inoculations.

P. M.

- I. UEBER FLUCHTIGE, GUTARTIGE PLAQUES DER ZUNGENSCHLEIMHAUT (CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES PLAQUES FUGITIVES, DE BONNE NATURE, DE LA MUQUEUSE LINGUALE), par le professeur J. CASPARY.
- II. UEBER KREISFLECKIGE EXFOLIATION DER HOLIAND UND DER ZUNGE (EXFOLIATIO AREATA PALMAE MANUS UND EXFOLIATIO AREATA LINGUAE). DE LA DESQUAMATIONEN AIRES DE LA PAUME DE LA MAIN ET DE LA LANGUE, par G. UNNA. (Vierteljahrschrift für Dermatologie und Syphilis, 2 et 3 H., 1881.)
- III. DE LA DESQUAMATION EPITHÉLIALE DE LA LANGUE, par V. GAUTHIER. (Revue médicale de la Suisse romande, n° 10, 1881.)

I. L'auteur rapporte trois cas de cette affection, encore peu connue, et qu'on ne découvre souvent que par hasard, les malades ou leurs parents

ne s'en doutant pas eux-mêmes. Il s'agit de modifications circonscrites qui se produisent sur la muqueuse linguale et ayant la plus grande ressemblance avec des plaques muqueuses, bien qu'elles soient tout à fait indépendantes de la syphilis. Ce sont soit des flots de la surface dorsale de la langue, soit des dessins gyroïdes occupant une partie du bord et de la face inférieure de cet organe qui sont entourés d'un liséré jaune nettement tranché. Les parties comprises dans l'intérieur de ces lignes ont, au niveau de ce bord jaune, un aspect granuleux qui tient à la saillie prononcée des papilles et sont d'un rouge intense; au centre, en quelques points, l'aspect reste normal. Le bord, d'un jaune mat ou terreux, s'élève très peu au-dessus du niveau des parties environnantes. Cet état se modifie presque chaque jour, souvent même il disparaît complètement. Comme dans un kaléidoscope, les lignes gyroïdes et les cercles s'entrecroisent dans tous les sens, et comme le liséré jaune reste toujours le plus apparent, il est facile de se rendre compte qu'une cause active produit ces modifications et ces changements rapides. La coloration des bords est toujours jaune, tantôt jaune soufre, tantôt d'une teinte terreuse, rarement grisâtre.

Le processus n'est pas douloureux, aussi passe-t-il le plus souvent inaperçu. L'auteur admet que l'hyperhémie et la tuméfaction des papilles, peut-être aussi la chute des couches cellulaires superficielles dans des points circonscrits — lesquels se renouvellent toujours — sont le début des cercles et des lignes gyroïdes.

Dans un cas, il parut à l'auteur que des amas circonscrits d'épithélium pouvaient être le phénomène primaire, auquel succédaient la chute centrale, et l'extension périphérique des plaques semblables à celles du psoriasis, de l'herpès tonsurant, etc.

Quelle est la nature du processus? quelles sont les parties qui sont malades? les papilles? l'épithélium? Ce sont là encore des points non éclaircis.

Quant au bord jaune, l'auteur l'a bien des fois raclé, quelquefois même il en a excisé de petits fragments, et même à un grossissement de 1,200 diamètres il n'a pas trouvé autre chose que ce qu'on rencontre dans l'enduit normal de la langue, c'est-à-dire des épithéliums, des masses parasitaires, des saillies papillaires. La teinte jaune que présente ce liséré n'est qu'un phénomène concomitant, mais nullement essentiel. Ainsi chez une fille de dix-neuf ans, l'auteur a vu des élevures papillaires circonscrites, d'une coloration rouge tranchée, qui n'étaient pas entourées par un rebord épithélial.

D'autres fois, au contraire, il a à peine vu le bord jaune autrement qu'à côté de points granuleux se détachant en rouge (du moment qu'ils ne se

trouvaient pas au-dessus du bord de la langue). La cause de cette couleur jaune est inconnue.

Ces plaques sont indépendantes de la syphilis ; on ne peut toujours reconnaître l'essence de chaque symptôme, ni décider s'il dépend d'autres symptômes existants ou s'il en est indépendant ; cela paraît vrai pour les eczéma des syphilitiques comme pour les plaques de bonne nature et fugitives de la muqueuse linguale. En ce qui concerne la leucoplakie dont la cause est souvent obscure, l'hypothèse d'une prédisposition n'a aucun fondement ; mais l'auteur appelle l'attention sur une cause possible indiquée déjà par Schwimmer. Dans un des cas cités par Caspary, il se produisait des malaises de l'estomac qui cessaient alors que la lésion linguale persistait. Cependant dans deux autres cas qu'il a observés dernièrement, il paraissait y avoir un certain rapport entre l'affection stomacale et les plaques de la langue.

Le diagnostic ne présente pas de difficulté : les caractères indiqués ci-dessus permettront de distinguer facilement ces lésions des autres altérations que l'on rencontre sur la muqueuse linguale, notamment de celles provoquées par les dents.

Quant au traitement, l'auteur avoue que tout ce qu'il a employé jusqu'à ce jour est resté inutile. (*Vierteljahresschrift für Dermatologie und Syphilis*, 1880, n° 2 et 3.)

A. D.

II. Le mémoire qu'Unna consacre à la desquamation en aires de la muqueuse linguale était terminé, quand cet auteur prit connaissance de la leçon consacrée par M. Parrot aux syphilides desquamatives de la langue chez les enfants, et reproduite par les *Annales de dermatologie* (n° 2, 1881). Dans une note additionnelle, l'auteur refait d'après M. Parrot l'historique vrai de la question, reconnaissant franchement qu'il ne connaissait pas les travaux publiés en France sur ce sujet, mais il maintient, sans rien y changer, ses opinions sur la nature de l'affection à laquelle il dénie, pour le dire immédiatement, toute relation avec la syphilis. Nous n'avons donc qu'à résumer aussi complètement que possible les principaux points du mémoire original d'Unna, mémoire d'autant plus intéressant que la question est toute d'actualité et que les idées nouvelles qu'il contient sur l'étiologie et la nature de l'affection méritent d'être prises en sérieuse considération.

L'auteur rapporte d'abord brièvement trois cas de desquamation en aires de la face palmaire de la main et des doigts qu'il a eu l'occasion d'observer dans ces dernières années ; il s'agissait d'une lésion passagère, purement locale, sans aucune relation avec la syphilis ou quelque autre maladie. Les obscurités qui règnent encore sur cette affection et l'absence de documents suffisants ne permettent pas d'en esquisser l'histoire, mais l'auteur signale ces faits à cause de leur grande analogie avec

la desquamation linguale appelée par beaucoup de médecins *langue géographique*, et étudiée par Caspary sous le nom de *plaques passagères, bénignes de la muqueuse linguale*. De nombreuses observations ont permis à Unna de mettre en lumière quelques points nouveaux peu ou point signalés par Caspary.

Unna distingue trois degrés ou trois états de la lésion, sans admettre, du reste, la transformation de l'un dans l'autre, et en faisant remarquer que souvent, sans aucune intervention thérapeutique, l'affection persiste pendant toute la vie au même degré.

Le premier degré de la desquamation enaïres, de la muqueuse linguale, est caractérisé par des taches circulaires variant de la grandeur d'un pois à celle d'une pièce de dix pfennigs, occupant le plus souvent les bords de la langue, plus rarement sa face dorsale ou sa face inférieure, quelquefois isolées, d'autres fois contiguës, nettement distinctes des parties saines de la muqueuse par leur coloration et leur niveau.

Les bords de ces taches présentent un aspect caractéristique : ils sont bleuâtres ou grisâtres, quelquefois d'un blanc d'argent et non toujours jaunâtres comme le dit Caspary. Ces bords sont tantôt surélevés, tantôt de niveau avec les parties avoisinantes de la muqueuse, cela chez les individus qui ont constamment et en l'absence de tout trouble digestif un enduit lingual prononcé. D'après Caspary, le centre rouge de la tache est de niveau avec le reste de la muqueuse et les bords seuls sont surélevés ; il y a lieu de faire à ce sujet une distinction qui enlève à cette proposition ce qu'elle a de trop absolu.

La face dorsale de la langue est normalement occupée, au-devant du V. lingual, par deux espèces de papilles : les papilles fongiformes plus volumineuses, mais recouvertes d'un épithélium peu épais, les papilles filiformes plus grêles, mais revêtues d'un épithélium plus développé. Il en résulte qu'à l'état normal, les papilles fongiformes sont moins saillantes que les filiformes, tandis qu'elles font une saillie plus marquée que ces dernières sur une langue dépouillée de son épithélium. Le niveau des taches desquamées variera par conséquent suivant la prédominance de l'une ou l'autre espèce de papilles dans le point occupé par la lésion ; le centre de ces taches sera peu déprimé sur les bords de la langue où prédominent les papilles fongiformes, parce que la chute de leur épithélium ne diminue pas notablement leur hauteur. La différence de niveau sera plus marquée au contraire dans les points riches en papilles filiformes qui doivent leur saillie pour la plus grande part à l'épithélium qui les recouvre. Dans le premier cas, le centre de la tache est rouge, brillant, parsemé de grosses granulations ; il est moins brillant et finement grenu dans la région des papilles filiformes.

Pour se rendre bien compte de la nature de la lésion, il est nécessaire

d'examiner la face inférieure de la langue. La muqueuse de cette région, plus protégée que celle de la face dorsale contre toutes les influences mécaniques qui tendent à la modifier, permet d'étudier le mode de développement de l'affection. On peut en effet, en passant un linge ou l'abaisse-langue sur ces parties, détacher l'épithélium qui recouvre le centre des taches, alors que celles-ci sont grisâtres et non encore desquamées, et ainsi se rendre compte du mécanisme de la lésion qui n'est autre qu'une desquamation. Les bords même de ces taches sont constitués par de l'épithélium tuméfié, moins altéré que celui du centre et qui, par conséquent, n'a pas autant de tendance à se détacher de la muqueuse. L'affection consiste donc, au début, en une forte tuméfaction de l'épithélium avec soulèvement de ses couches superficielles; à la face dorsale on ne peut jamais assister à ce degré de la lésion, puisque l'épithélium du centre des taches tombe presque immédiatement. Cette même difficulté existe pour la desquamation en aires de la paume des mains.

A côté du mécanisme de la lésion, il est nécessaire de bien déterminer son mode de propagation. Or, jamais une même tache ne s'accroît excentriquement; les grandes taches sont formées par la confluence de plusieurs petites apparues presque simultanément, et en cela, comme aussi par la rapidité de leur développement et de leur disparition, les taches de desquamation linguale se différencient nettement des lésions parasitaires (herpès circiné, etc.) qui affectant également la forme d'aires, ont un développement lent et centrifuge.

Les deux autres degrés de la desquamation linguale se distinguent du précédent par l'étendue des lésions, celles-ci envahissant rapidement et simultanément les divers points de la langue, et par leur profondeur. Le mécanisme est ici beaucoup plus difficile à saisir que dans le premier degré.

L'étiologie de la desquamation en aires de la muqueuse linguale soulève une série de questions intéressantes. Il est d'abord absolument incontestable, comme l'a dit Caspary, que cette affection est sans relation aucune avec la syphilis. Les observations d'Unna faites sur des prostituées soumises à son examen deux fois par semaine, sont à cet égard démonstratives: dans cinq cas, les malades n'ont présenté à aucun moment d'accidents syphilitiques; dans cinq autres cas, les malades étaient atteintes de desquamation linguale longtemps avant l'infection; enfin dans un cas, l'affection de langue se manifesta deux ans après l'infection, sans autre accident syphilitique, et resta stationnaire pendant de longues années, persistance qui n'appartient à aucune manifestation de la syphilis, sauf peut-être à la syphilis pigmentaire. Chez une seule malade, la desquamation linguale se manifesta pendant le traitement mercuriel; mais l'influence du mercure ne peut encore être mise en cause, puisque chez les cinq syphilitiques atteintes antérieurement de desquamation linguale, le

mercure n'atténua ni n'aggrava cette dernière affection. Parmi les causes déterminantes de l'affection linguale, Unna a constaté *l'anémie*, les *troubles gastriques*, la *menstruation*, la *dentition chez les enfants*.

L'anémie est notée dans plusieurs cas, soit primitive, soit consécutive à un accouchement, à la syphilis et à son traitement, etc.

Cette anémie elle-même est fréquemment liée à un catarrhe aigu de l'estomac à récidives. Chez des malades qui ont pour cette raison une langue sale avec impression des dents sur ses bords tuméfiés, on peut voir les cercles desquamés se produire au niveau même de ces dépressions; les dents, surtout les dents cariées, à arêtes, favorisent certainement l'apparition de la lésion, mais leur rôle n'est qu'accessoire car leur avulsion ne supprime pas l'affection.

La menstruation paraît exercer une influence plus importante et plus facile à déterminer sur l'apparition de la desquamation en aires de la langue. Cette influence n'est certainement pas nécessaire, car l'affection peut exister avant l'apparition des règles et après la ménopause, mais elle existe nettement dans certains cas. Unna a pu s'en assurer grâce à la visite bihebdomadaire des prostituées; chez elles la desquamation était fréquemment exagérée à l'approche des règles, pour diminuer ou disparaître, une fois l'écoulement menstruel établi.

Enfin chez les enfants en bas âge, l'influence de la dentition est certaine. Caspary a signalé des cas de desquamation linguale paraissant remonter à la première année, peut-être congénitaux. Unna a pu assister à l'apparition de la lésion chez deux enfants dans la première année. L'un était son propre enfant; à l'âge de 11 mois, il constata sur sa langue une série de cercles desquamés, cercles qui disparurent après le percement de la première dent, pour reparaitre avant l'apparition de la deuxième et de la troisième, et persister quoique très atténués après la poussée de la quatrième incisive. Cette observation permit à Unna d'annoncer le prochain percement de la première dent chez un enfant de cinq mois qui lui fut présenté atteint depuis peu de desquamation linguale; ce pronostic fut confirmé et peu après l'enfant présentait de nouvelles poussées de la lésion linguale annonçant l'apparition prochaine des deuxième et troisième dents.

La desquamation linguale chez l'enfant paraît donc être en relation avec la dentition et, jusqu'à plus ample informé, il faut n'accepter qu'avec réserve son origine congénitale.

Ces considérations étiologiques rapprochées des caractères objectifs et du mécanisme de la lésion linguale permettent de se faire une idée satisfaisante de la nature de l'affection. Comme la pelade (Area Celsi), la desquamation en aires de la muqueuse linguale est une trophonévrose, ca-

ractérisée d'une part, par le mode de développement et la forme des lésions, d'autre part par les causes qui paraissent les déterminer, anémie, menstruation, dentition agissant par voie réflexe, prédisposition nerveuse générale. On peut ici invoquer un trouble vaso-moteur produisant un spasme de petits vaisseaux d'où exsudation exagérée, tuméfaction et chute de l'épithélium. L'affection appartient donc à la classe des *neuro-dermatoses avec marche acyclique* d'Ausplitz, et peut être rangée comme *forme kératolytique* à côté de l'*érythème nerveux avec forme vésiculeuse et bulleuse*.

L'auteur résume dans la définition suivante les données cliniques et étiologiques qui précèdent :

La desquamation en aires de la langue est une affection épithéliale, bénigne, indolente, caractérisée par des taches circulaires qui rappellent par leur aspect une carte géographique, se développant sous l'influence d'irritations nerveuses par poussées aiguës, affection du reste essentiellement chronique, n'atteignant que les couches superficielles de l'épithélium et respectant le chorion de la muqueuse.

Le diagnostic de cette affection doit être fait avec les aphthes qui intéressent plus profondément la muqueuse, s'accompagnent de douleur et siègent non seulement sur la langue mais en différents points de la bouche. Il est à peine besoin de signaler les caractères qui distinguent de la desquamation en aires, les érosions simples de la muqueuse linguale et la leucoplakia. Il est moins facile de porter un diagnostic précis quand on se trouve en présence de ces desquamations irrégulières et étendues qui s'observent chez certains individus, desquamations atypiques qui surviennent à la suite de troubles digestifs légers, sans forme circulaire sans bords particuliers, pour aboutir rapidement à une chute et à une régénération de l'épithélium lingual.

Ces faits sont intéressants au point de vue de la desquamation en aires. Seuls l'épithélium lingual et l'épithélium de la paume de la main présentent cette grande tendance à la desquamation, et il n'est pas inutile de rappeler à ce sujet que ces régions sont les plus riches en éléments nerveux sensitifs, et que, nulle part, il n'existe un épithélium aussi épais. Ce double caractère explique pour une part la localisation de l'affection dont il est question : l'épaisseur de l'épithélium rend très apparentes les desquamations partielles qui passeraient inaperçues dans d'autres régions, et les troubles trophiques réflexes sont naturellement plus fréquents dans des points aussi richement pourvus de nerfs.

Quant au traitement de la desquamation en aires, l'auteur a employé avec avantage les préparations sulfureuses, l'alun, etc., moyens simples qui font disparaître rapidement les taches. Il se propose d'employer les courants continus pour la cure radicale de cette affection.

II. — Le travail de M. Gautier est antérieur à celui d'Unna, postérieur au mémoire de Caspary et à la leçon de M. Parrot. Il renferme sur la desquamation linguale quelques faits intéressants et s'ajoutant aux documents importants déjà analysés ou reproduits dans ce journal, il vient compléter l'histoire de cette affection que la plupart des auteurs passaient sous silence dans ces dernières années.

L'historique de la question est fait très consciencieusement par l'auteur. C'est à Rayet que serait due la première mention de la maladie (1831); ce sujet y est exposé en quelques lignes sous le nom de *pityriasis lingual*. « Le professeur Möller, de Königsberg, donna en 1851, la description de l'une des formes de l'affection qui nous occupe, il l'appelle *excoriation linguale*. Vient ensuite, en 1853, un court article du Dr Betz, de Hellbronn, rendant compte de 5 cas observés chez les enfants. Il applique aussi le nom de pityriasis à la maladie, bien qu'il n'ait probablement pas eu connaissance de l'ouvrage de Rayet. » Les autres indications historiques sont celles données par M. Parrot, d'après la thèse de Bridou. Nous devons ajouter néanmoins qu'en 1878, au congrès médical de Genève, l'auteur a lui-même, dans une communication sur la dysménorrhée membraneuse, établi un rapprochement entre l'exfoliation de la muqueuse utérine, la desquamation épithéliale de la langue et l'ichthyose cutanée. Enfin l'on trouvera dans le traité des maladies des enfants de Gerhardt, une page consacrée par le professeur Bohn, de Königsberg, à la desquamation linguale.

M. Gautier distingue trois formes de l'affection, chacune des formes possédant, du reste, des caractères communs aux deux autres. Quelques auteurs avaient reconnu deux variétés, la première et la deuxième, et avaient confondu à tort et sous une même dénomination les deux dernières formes.

« Je donnerai au premier groupe le nom de *desquamation à découpures nettes*; on pourrait aussi l'appeler desquamation géographique, parce que c'est dans cette variété que la muqueuse linguale a le plus de ressemblance d'aspect avec une carte de géographie.

« Le second groupe, celui dont la connaissance est due principalement à Gubler, Bridou et Caspary, recevra le nom de *desquamation à contours festonnés*.

« Enfin nous désignerons la troisième variété sous le nom de *desquamation lichénoïde*. Cette dénomination, due à Gubler, s'appliquait, dans sa pensée, aux lésions que j'ai rangées dans le deuxième groupe. Si je me suis écarté de cette tradition, c'est que les observations de Vanlair (1) me paraissent se rapporter à une affection différant sur plusieurs

(1) V. *Annales de Dermatologie*, 2^e série, t. I, p. 275.

points de la maladie telle que Gubler l'a exposée. Or, Vanlair, dans son mémoire, adopte le terme de lichénoïde pour les cas qu'il a décrits et consacre ainsi cette nomenclature par l'importance de son travail. »

L'auteur étudie surtout avec soin la première forme, signale son siège le plus habituel mais non constant sur les bords de la langue, la couleur, l'aspect des taches, etc. Il fixe leur mode d'évolution, faisant remarquer qu'elles ne sont pas progressivement envahissantes, qu'elles ont toujours la même forme et les mêmes dimensions, qu'elles durent de 3 à 4 semaines pour se renouveler régulièrement à 3 ou 4 semaines d'intervalle. C'est donc une affection essentiellement chronique, bien qu'elle puisse être observée à l'état aigu, transitoire dans le cours des maladies aiguës.

Les deux autres formes sont décrites par M. Gautier d'après Bridou et Vanlair; la seconde forme correspond à la description de Bridou, la troisième à celle de Vanlair. Il n'y a donc pas lieu d'insister sur ces points.

L'étiologie de la desquamation linguale est en ce moment la partie la plus discutée de la question. M. Gautier lui donne beaucoup de développement. Il fait tout d'abord remarquer que les deux premières formes s'observent plus fréquemment chez l'enfant, la troisième chez l'adulte. Il est incontestable, dit-il, que sous quelque forme qu'elle se présente, l'affection n'atteint généralement que des sujets ne jouissant pas d'une santé parfaite. La plupart sont débilités, soit par une prédisposition héréditaire, soit par une maladie chronique existante. L'affection peut être héréditaire (Gubler, Bridou), mais elle coïncide plus fréquemment avec des troubles dyspeptiques habituels ou fréquents, des excès, des fatigues, quelquefois, surtout pour la variété lichénoïde, avec des vers intestinaux, oxyure, lombric. L'hystérie et la tuberculose sont également notées parmi les antécédents héréditaires ou personnels des malades atteints de desquamation linguale. Enfin la syphilis, invoquée par M. Parrot, n'agit sans doute que comme cause prédisposante, par la débilitation de l'organisme qu'elle détermine chez les enfants. La non-contagiosité de l'affection, l'impuissance du traitement spécifique, comme aussi l'existence de la desquamation linguale chez des enfants certainement indemnes de tare syphilitique prouvent suffisamment que la syphilis n'a aucune relation directe avec elle.

P. MERKLEN.

UEBER SYSTEMATICK DER HAUTKRANKHEITEN. (DE LA CLASSIFICATION DES MALADIES DE LA PEAU), par le professeur SCHWIMMER (1).

Dans ces derniers temps, le professeur Auspitz, un des élèves les plus distingués de Hebra, a publié un travail critique important contre la classification de ce maître et a proposé un système nouveau. Cet auteur ne se contente pas de classer les « lésions » de la peau, il prend comme principe de sa nouvelle classification « le point de départ et l'évolution » de la maladie, c'est-à-dire l'élément actif du processus morbide.

Auspitz commence par attaquer la dénomination elle-même. La base, dit-il, sur laquelle elle repose est bien anatomo-pathologique, mais l'édifice élevé sur cette base ne repose pas sur un principe unique. Cette première objection ne semble pas parfaitement fondée, car dès que Auspitz reconnaît que cette classification a une base anatomo-pathologique, la dénomination choisie par Hebra se trouve justifiée; si la classification laisse encore à désirer sous quelques rapports, cela tient à l'insuffisance de nos connaissances, car il est impossible de discerner l'état pathologique chez le vivant d'après le résultat de constatations nécropsiques. Les études histologiques n'étaient pas assez avancées autrefois pour contrôler certaines assertions, et, Hebra, ni ses contemporains ne pouvaient utiliser suffisamment cette branche de la médecine pour la classification. Toutefois la direction était indiquée, et ce desideratum a été réalisé un peu plus tard par quelques-uns de ses élèves.

La seconde objection d'Auspitz que la classification de Hebra appuie sur des principes de diverse nature, mérite une plus grande attention, car non seulement on a tenu compte dans ce système des phénomènes subjectifs, mais aussi des modalités cutanées. Il faut ajouter en outre que les causes des maladies, les conditions anatomiques et physiologiques, etc. constituent un autre point de départ d'après lequel on a formé des groupes divers dans la classification naturelle. De cette façon il a été possible de répartir toutes les affections dans les différentes classes. Ce reproche est fondé, mais jusqu'à présent, il a été impossible de l'éviter, puisque on ne peut encore établir un point de vue unique pour toutes les affections. Auspitz signale avec beaucoup de précision et de logique les origines des erreurs qui se sont glissées dans quelques-unes des classes du système anatomo-pathologique. Ainsi le chapitre consacré aux maladies des glandes, celui qui contient les parasites (la gale est comprise dans les exsudations, les autres parasites dans des chapitres spéciaux) ne renferment pas toutes les anomalies appartenant à la même catégorie qui logiquement devraient s'y trouver.

(1) Suite et fin. Voy. T. II, 1881.

Voici la conclusion d'Auspitz : « La classification de Hebra ne constitue ni une classification exclusivement artificielle ni une classification complètement naturelle ; » ceci l'a conduit à réunir les points qui doivent former des jalons de nature à faciliter la classification qui ne peut être faite que d'une manière inductive, c'est-à-dire « par le groupement d'unités nosologiques ».

Auspitz, se déclare très partisan de nouvelles dénominations qui doivent servir à la spécialisation de notions différentes, il recommande aussi d'abandonner quelques dénominations anciennes en partie tombées en désuétude. Les noms grecs nouvellement créés sont d'une manière générale exacts et topiques ; Auspitz les justifie comme répondant à des notions nosologiques définies ; cependant il est douteux que cette nomenclature prenne jamais droit de cité en dermatologie.

Auspitz en écartant de prime abord tous les types bien déterminés et invariables comme étrangers au plan de sa classification, s'arrête à une condition importante « essentielle », à l'« inflammation » qui fréquemment est le point de départ des maladies de la peau. Il rattache à cette cause les processus purement hyperémiques et exsudatifs, puis les troubles qui accompagnent le développement des tissus (processus inflammatoires parenchymateux) et enfin les troubles fonctionnels qui sont provoqués par des modifications dans le système nerveux. La notion de l'inflammation est conçue ici d'une façon assez large, elle correspond en effet à l'état pathologique. Les dermatides simples forment ainsi avec les tuméfactions inflammatoires la première classe du système d'Auspitz. Les modifications qui se manifestent dans la tonicité des vaisseaux, en tant qu'elles indiquent des états inflammatoires ou congestifs, forment un type indépendant de la maladie et constituent la seconde classe, sous le nom de « dermatoses angio-nerveuses ». L'altération des éléments nerveux qui sont en rapport étiologique avec des affections de la peau, représente comme dermatoses nerveuses la troisième classe.

Si l'on étudie attentivement ces trois classes on voit que dans la première sont rassemblés, comme genres et familles, plusieurs groupes qui comprennent les inflammations superficielles de la peau, les catarrhes, les inflammations de la peau, de l'appareil glandulaire et les différentes variétés de stase cutanée, de plus les inflammations cutanées profondes (phlegmons de la peau) qui envahissent les couches superficielles et les couches profondes du tégument. On trouve dans cette classe un grand nombre d'affections qui, dans le système de Hebra, sont placées parmi les exsudations. Si Auspitz croit éviter ainsi toutes les causes d'erreur des autres classifications, il se trompe, ainsi qu'il est facile de le démontrer. Prenons par exemple l'érythème, Auspitz le case dans trois classes différentes. Tantôt il représente un simple catarrhe avec prédominance

hyperémique et exsudation faible ou manquant complètement, tantôt c'est une angio-névrose, d'autres fois enfin c'est de nouveau une troph-onévrose, car la dénomination « d'érythanthème » que Auspitz applique à l'exanthème angio-nerveux ne présente aucune différence au point de vue de la nature de la maladie et n'en a pas non plus pour la lésion extérieure. Si l'on ajoute encore que la brûlure et la congélation déterminent également des érythèmes, mais que les processus de combustion et de congélation sont désignés comme des phlegmons de la peau, on reconnaîtra que l'érythème est placé dans différentes classes, comme affection superficielle, comme lésion profonde, à titre d'angio-névrose et enfin d'affection nerveuse.

Un spécialiste expérimenté seul pourrait se reconnaître au milieu de distinctions aussi délicates de processus qui se ressemblent par des conditions étiologiques variées et qui ne donnent lieu que graduellement à des accidents morbides différents. Mais un débutant en dermatologie, un médecin moins instruit, saisira plus difficilement ces nuances. On pourrait aussi se demander pourquoi l'érythème n'est pas compris dans un groupe unique comme affection spéciale. Ce ne serait pas impossible. En ce qui le concerne, le Dr Schwimmer considère toujours l'érythème comme une angio-névrose, dans ses formes graves comme dans ses formes légères, et son opinion ne diffère de celle de Lewin qu'en ce qu'il ne peut pas admettre comme démontrée son équivalence avec les exanthèmes, ni reconnaître comme général son caractère infectieux. Si l'érythème est une angio-névrose, et Auspitz l'admet pour un grand nombre d'érythèmes, il n'appartient plus aux processus inflammatoires à titre de maladie indépendante. Non seulement la « saillie cutanée » avec inflammation consécutive, mais aussi le trouble de nutrition avec altération atrophique (la glossy skin des Américains est un érythème de ce genre) ne sont que la terminaison de modifications qui primitivement étaient des maladies de la tonicité vasculaire (angio-névrose). Auspitz, qui cherche d'une manière très ingénieuse à diviser les érythèmes en érythèmes inflammatoires et en érythèmes nerveux, n'est pas arrivé à dissiper ces objections. L'idée de ne pas ranger l'érythème papuleux dans les angio-névroses, « parce que le trouble dans la tonicité vasculaire ne constitue qu'un phénomène, étant donné l'irritation, l'effet est produit et l'on devrait plutôt invoquer la clé qui expliquerait une disposition morbide individuelle, » est plutôt une conception pathologique qu'une notion de physiologie pathologique, la durée et l'exsudation consécutive sous forme de papules ou de nodosités.

La description de l'eczéma avec ses sous-espèces comme catarrhe de la peau est juste ; elle est anatomiquement plus exacte que les définitions habituelles de cette affection, il en est de même de sa proposition de

désigner comme formes cycliques ou typiques et acycliques ou paratypiques les variétés d'eczéma que Rayer et Hebra ont indiquées comme aiguës et chroniques. Auspitz décrit comme autres formes du catarrhe de la peau les processus morbides secondaires occasionnés par des parasites animaux. En général, il a entrepris de faire un groupe tout à fait à part des maladies parasitaires, en plaçant les dermatoses parasitaires dans une classe indépendante, la IX^e, la dernière de sa classification.

Les dermatoses angio-nerveuses ou nerveuses sont étudiées avec des développements proportionnés à leur importance, et le point de vue auquel s'est placé l'auteur pour ces affections n'avait jamais été jusqu'à présent exposé d'une manière aussi concise et aussi topique. Tandis qu'il a réuni aux maladies angio-nerveuses, comme névroses essentielles de la peau, tous les exanthèmes aigus comme exanthèmes infectieux, les exanthèmes médicamenteux comme exanthèmes toxiques, ainsi qu'une autre famille morbide comme certains érythèmes : l'urticaire, etc., il a d'autre part placé dans les dermatoses nerveuses les variétés d'herpès, certaines formes d'érythèmes, des processus atrophiques et nerveux. Mais si l'on compare les genres et les espèces morbides compris dans chaque famille, il est difficile de séparer et de réunir certaines affections qu'on trouve parfois comme synonymes. Tantôt l'herpès et l'érythème sont des dermatoses angio-nerveuses, tantôt des dermatoses nerveuses. Il paraît douteux que l'on puisse désigner l'urticaire comme une tropho-névrose ; tout indique plutôt qu'on doit la considérer comme une simple affection des vaisseaux. Comme complément des névroses de la peau placées dans la II^e et la III^e classe, il faut indiquer la classe VI formant une classe indépendante comprenant les idionévroses, auxquelles on doit joindre les hyper-anesthésies ainsi que le prurigo. Dans ces trois classes (II, III et VI), il y a un grand nombre d'affections qu'il importe de rattacher à une origine nerveuse et si l'on adopte l'idée d'une nouvelle classification, on rendra complète justice à la voie ouverte par Auspitz. On pourra regretter seulement que certaines affections qui appartiennent aux tropho-névroses soient placées dans les dermatoses par stase de la IV^e classe. Tels sont l'œdème, l'éléphantiasis des Arabes et le sclérème qui figurent également au nombre des dermatoses par stase ; il en est de même pour une grande quantité d'affections qui, comme les maladies des poils, des glandes sudoripares et les productions pigmentaires, sont comprises, comme anomalies de la croissance de l'épiderme et de ses annexes, dans la classe VII, parmi les épidermidoses.

L'auteur ne veut pas s'engager dans une exposition détaillée de la nouvelle classification proposée par Auspitz, il désire seulement à propos de quelques formes morbides, et en se plaçant à un point de vue à la fois physiologique et pathologique, appeler l'attention sur quelques

défectuosités qui résultent d'une appréciation tant soit peu subjective. On est conduit ainsi à admettre que le domaine des tropho-névroses est beaucoup plus étendu que ne le croient Auspitz et ses prédécesseurs ; en voici quelques exemples. Si l'on considère l'œdème comme une dermatose par stase, c'est une vue purement pathologique, tandis que physiologiquement parlant il faut le désigner comme une modification de tissu due à une influence nerveuse. Précisément Auspitz, qui ne prend pas le produit morbide achevé, mais l'évolution de l'affection comme base de son appréciation, aurait dû ranger ce même produit parmi les affections trophiques, au lieu de le mettre au nombre des lésions par stase. Jusqu'à quel point est-il possible de motiver cette hypothèse ? les faits suivants l'indiqueront.

Déjà Richard Lower, au ^{xvii}^e siècle, a démontré par de nombreuses expériences faites sur les animaux que, par la ligature des veines, le passage du sang des artères dans les veines ne peut pas se faire librement et qu'il se produit une exsudation du sérum du sang dans le tissu environnant. Cliniquement cette assertion a été confirmée par Bouillaud qui le premier a remarqué que, dans certaines affections, il se produit une augmentation de l'engorgement ou de la compression des veines de la pression du sang dans les capillaires avec transsudation séreuse consécutive dans la peau. Grâce à cet auteur, on sait que l'œdème local par troubles centripètes de la circulation, l'œdème général par troubles centraux dans le cœur ou les poumons, surviennent consécutivement à un obstacle dans la petite circulation. Les recherches de Ranvier ont modifié considérablement ces idées qui avaient régné dans la science presque jusque dans ces derniers temps. Cet auteur a, comme ses prédécesseurs, fait la ligature des veines de certains membres et n'a pas observé d'œdème consécutif ; même après la ligature de la veine cave inférieure, dans le bas ventre, ou après la ligature des deux veines jugulaires à la partie inférieure du cou, l'œdème ne se produisit ni chez les chiens ni chez les lapins. Mais si Ranvier sectionnait en même temps les nerfs vaso-moteurs, ce qu'il faisait en séparant rapidement l'ischiatique, il survenait immédiatement un œdème considérable. Ranvier prouva qu'il n'y avait ici en jeu qu'un simple effet des vaso-moteurs, en ce que dans la séparation des racines de l'ischiatique dans le canal médullaire même, où précisément les fibres du sympathique ne sont pas encore très nombreuses, l'œdème auparavant facile à provoquer ne survenait pas du tout. Cette contre-expérience a prouvé d'une manière positive que l'apparition de l'œdème était occasionnée seulement par la séparation, c'est-à-dire par la paralysie des vaso-moteurs. Boddaert a vu survenir de la même façon un œdème du cou à la suite de la ligature ou de la section des fibres de la partie supérieure du sympathique. Ne

peut-on pas soutenir avec raison, en s'appuyant sur ces faits, qu'il faut considérer l'œdème comme une tropho-névrose, et a-t-on le droit de ne pas tenir compte dans ces cas de l'influence du système nerveux ?

On peut expliquer facilement d'après ces données certains faits cliniques. Ainsi l'auteur a traité il y a peu de temps une malade atteinte d'une carcinose étendue dans l'espace médiastin droit, chez laquelle un struma dégénéré avait amené peu à peu le développement de néoplasmes. La maladie était survenue dans les deux lobes de la glande thyroïde, sous forme de nodosités isolées qui ne devinrent confluentes que plus tard ; en outre, on dut considérer, d'après son développement et son évolution, comme un véritable néoplasme, une tumeur de la peau de la grosseur d'une noisette, qui atteignit bientôt le volume d'une noix et qui avait son siège au niveau de la fourchette du sternum. Le développement de la tumeur avait déterminé des douleurs dans les organes voisins et principalement des phénomènes de compression dans le larynx et des troubles respiratoires. Il survint peu à peu des névralgies très vives dues à la pression exercée sur les troncs nerveux voisins, ainsi qu'un œdème de la moitié droite de la face et de la partie supérieure de la poitrine. Sous l'influence d'injections sous-cutanées de morphine, les douleurs névralgiques se calmèrent pendant plusieurs heures, l'œdème diminua également pour revenir de nouveau avec une recrudescence des douleurs névralgiques. Cette modification dans l'état de l'œdème persista pendant longtemps et devint un peu moindre dans les derniers temps de la vie avec la diminution des névralgies. Dans ce cas, c'est sans doute à une névrite des nerfs cervico-brachiaux du côté droit qu'il faut rattacher les troubles trophiques, le relâchement de la tonicité vasculaire et l'exsudation du sérum du sang dans les parties voisines. Cette exsudation persista aussi longtemps que les filets nerveux furent comprimés et entravés dans leurs fonctions. Le tissu nerveux étant déjà modifié, la paralysie cessa pour peu de temps par suite de l'apaisement artificiel des vaso-moteurs. On pourrait citer de nombreux exemples analogues en faveur de l'opinion que l'œdème n'est en réalité qu'une tropho-névrose. C'est l'avis catégorique de Mitchell ; cet auteur a vu survenir chez 106 malades l'œdème comme précurseur de la névralgie, mais plus souvent encore comme une complication. Ce que l'auteur vient de dire ici de l'œdème est également vrai d'autres maladies qui sont en relation nosologique avec lui, l'éléphantiasis des Arabes, le sclérème, le pemphigus, etc. C'est à peine si la généralité des médecins considère l'éléphantiasis comme une affection par stase, comme l'ont fait Hebra et Kaposi qui l'ont décrit dans leur ouvrage sous le nom de lymphostase ; chaque jour du reste, on voit augmenter le nombre des partisans de la nature trophique de cette lésion. Les résultats thérapeutiques confirment d'ailleurs

cette manière de voir. Morton a vu l'amélioration de l'éléphantiasis d'un membre survenir après la section du nerf ischiatique, tandis que la ligature de l'artère fémorale pratiquée antérieurement chez ce même malade n'avait donné aucun résultat. L'auteur a également réussi, comme d'autres médecins, dans le sclérome généralisé, à obtenir par les courants continus une modification dans la nutrition de la peau, et à réaliser ainsi une amélioration marquée.

En somme, Schwimmer considère l'ouvrage d'Auspitz comme une tentative ingénieuse de réforme de la classification dermatologique, car sans abandonner le terrain anatomo-pathologique, cet auteur est entré dans une voie nouvelle que la science n'avait pas encore frayée.

C'est sans doute une œuvre difficile que de tenter la description de l'évolution de la maladie; Auspitz y a parfois réussi, mais c'est une entreprise qui, dans l'état actuel de la science, ne saurait être complètement réalisée.

En terminant, l'auteur indique les points de vue essentiels et les conditions dans lesquelles doit se faire la réforme de la dermatologie. Il faut suivre la voie de la physiologie pathologique qui conduira nécessairement et logiquement à la neuropathologie. Il existe dans la pathologie actuelle deux courants, qui, autrefois se produisaient déjà sous une autre forme, ce sont le parasitisme et l'anatomisme. Ce qui n'était qu'une hypothèse, comme parasitisme, a pris, depuis la doctrine des micro-organismes, une importance considérable, pendant que d'un autre côté la direction anatomique qui a prévalu dans le développement de l'histologie et surtout dans celui de la physiologie a révolutionné la science actuelle. C'est également vrai pour toute la médecine et pour chacune de ses branches; la dermatologie est dans les meilleures conditions pour favoriser le développement des méthodes expérimentales, puisque le terrain de ces recherches est très accessible et que les phénomènes qui s'y produisent sont faciles à contrôler. Le parasitisme a depuis longtemps droit de cité en dermatologie pour certaines affections. Personne ne met plus en doute la nature parasitaire microscopiquement démontrée de certaines dermatoses, il en est tout autrement de celles dont l'existence est due à la présence de micrococcus et de bactéries dans le sang, car abstraction faite des exanthèmes aigus, il n'y a pas une seule dermatose qui offre un état dont la constance implique correctivement la nature hémoparasitaire de l'affection.

Il n'en est pas de même pour la doctrine anatomique. Les rapports autrefois peu connus qui existent entre le système cutané et le système nerveux, ont acquis dans ces derniers temps une grande importance, car non seulement le nombre des observations que l'on peut rattacher aux lésions du système nerveux central, commence à être plus considérable, mais

encore les faits incessamment recueillis et qui ont trait aux affections centrales prennent de jour en jour plus de valeur. Les travaux spéciaux de Bärensprung, Charcot, Mongeot, Weir-Mitchell, Jarisch, etc., constituent jusqu'à présent des matériaux considérables pour cette étude et permettent de démontrer le rapport de beaucoup d'affections énigmatiques par la constatation fréquente de lésions anatomiques. Beaucoup de médecins considèrent les altérations de la substance grise de la moelle comme l'élément essentiel d'un grand nombre de dermatoses. L'auteur voudrait en ajouter un autre, celui du sympathique, qui est regardé comme moteur et régulateur des nerfs vasculaires et des nerfs de nutrition (encore hypothétiques pour beaucoup d'auteurs). Selon le professeur Schwimmer, le sympathique serait directement responsable d'une grande quantité d'affections ; en d'autres termes, cet auteur serait disposé à admettre que la moelle épinière et le sympathique sont le point de départ de la plupart des maladies de la peau. Plus le nombre des observations faites dans ce sens sera considérable, plus on aura de matériaux pour édifier une classification sur de nouvelles bases. Si plus tard, abandonnant le terrain des hypothèses, on peut, par des recherches anatomiques précises, éclairer le domaine encore si obscur de l'étiologie, alors il sera possible d'établir d'autres principes de classification.

Il se peut que la partie principale de la dermatologie arrive quelque jour à n'être plus qu'une branche de la neuro-pathologie. Les motifs pour développer une classification de cette nature existent déjà en principe, toutefois on ne saurait formuler dès aujourd'hui une semblable hypothèse, car on ignore encore quelle part revient aux micro-organismes dans beaucoup de dermatoses. La pathologie humorale est tombée, l'anatomie-pathologique s'avoue insuffisante, l'avenir de la dermatologie appartient à la solidarité qui existe par conséquent entre les diverses affections de l'organisme et les dermatoses. C'est dans ce sens que doivent se produire les véritables tendances réformatrices, ce sont elles qui paraissent fournir le plus d'espérance pour une classification rationnelle des dermatoses.

(*Wiener medizinische Wochenschrift*, 1881, n° 9, 10 et 11.)

LE GÉRANT : MASSON.

Société d'imprimerie PAUL DUPONT. Paris, 44, rue J.-J.-Rousseau. (Cl.) 62.1.82.

Fig. I

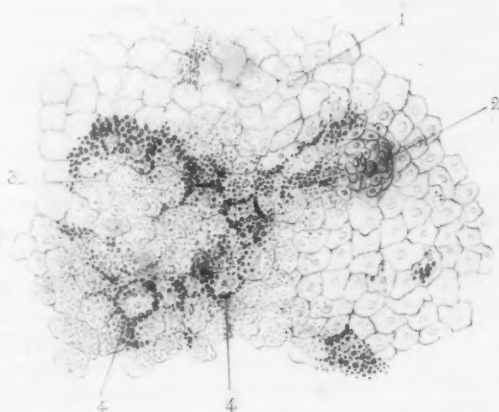
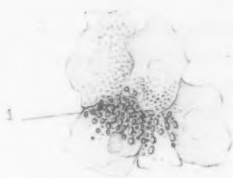
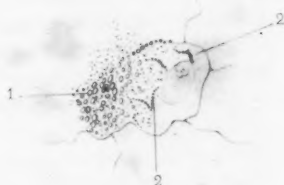


Fig II



A (1)
(H 17)

Fig III



100

TRAVAUX ORIGINAUX

MÉMOIRES

I

DES ANCIENS FOYERS DE SYPHILIS ET DE L'ORIGINE
AMÉRICAINNE DE L'ÉPIDÉMIE DU XV^e SIÈCLE.

par **ROLLET**, ex-chirurgien en chef de l'Antiquaille, professeur à la Faculté de médecine de Lyon.

(Suite et fin.)

Épidémie syphilitique du xv^e siècle ou mal napolitain. — Ce qui constitue le fait dominant de l'histoire de la syphilis en Europe, c'est l'épidémie du xv^e siècle. La nouveauté de cette affection frappa tous les médecins de l'époque qui se gardèrent bien de la confondre avec les anciennes maladies vénériennes locales. Je pourrais citer la description que nous devons à Fracastor, si elle n'était connue de tout le monde, en raison de sa remarquable fidélité, et à cause aussi de l'autorité si légitime acquise par l'auteur parmi tous ses contemporains. Il serait intéressant aussi d'ajouter à ces citations les faits particuliers observés et relatés par quelques médecins de l'époque, entre autres les observations de Gaspard Torella, qui ont été traduites par un de mes amis, M. Chaballier, ancien interne à l'Antiquaille et consignées dans sa thèse (thèses de Paris, 1860), et celles d'Amatus Lusitanas, que j'ai déjà rapportées dans une de mes anciennes publications. Mais ce qui montre encore le caractère essentiellement général qu'avait la syphilis à son origine, comme à présent, et combien les syphilides cutanées attiraient plus l'attention dans le principe que les lésions génitales, c'est l'apparence donnée aux malades dans les gravures mises en tête de quelques ouvrages sur la syphilis imprimés à cette époque, c'est-à-dire en 1496 et 1497.

(1) Voir *Annales de dermatologie*, n° 1, 1882, p. 29.

Dans la gravure du livre de Grundbeck, par exemple, reproduite dans l'Iconographie de Ricord, on voit trois malades affectés de syphilis, et celle-ci est exclusivement représentée par une syphilide pustuleuse confluente. La vierge Marie, qui est le personnage principal et que les malades intercèdent, projette des rayons de lumière sur deux femmes situées à sa gauche et couvertes de pustules sur toutes les parties du corps que ne cachent pas les vêtements, sur le front, la face, le cou, les mains. A ses pieds est étendu un homme inanimé, qui est complètement couvert de pustules (*venereis pustulis egregie obsitus*). Le livre de Steber, qui est illustré de la même façon, mais que je n'ai pas vu, car il est extrêmement rare, représente également un homme et une femme affectés de syphilis. Gruner, qui l'a eu sous les yeux, dit que dans cette gravure la femme surtout présente de magnifiques pustules (*femina egregie pustulata et velut interstincta*). Au total, on voit, soit par les descriptions d'ensemble de la maladie, soit par les relations d'observations individuelles, soit enfin par ces très curieuses illustrations que c'était bien la syphilis, la syphilis telle que nous la connaissons qui éclata à cette époque mémorable.

Nous verrons que sa première apparition en Europe eut lieu en 1493, mais que, dans tout le cours de cette année, on ne la constata guère, sauf en Espagne, que sous forme sporadique. Dans les années suivantes, en 1494-1496, survient un grand événement, l'entrée en Italie de Charles VIII, le siège de Naples, une guerre internationale, et soudain la syphilis revêt au plus haut degré le caractère épidémique. Elle éclate à tous les yeux, et bientôt elle se dissémine dans les pays les plus reculés de l'Europe.

L'épidémie de Naples se rattache tout à la fois à cette expédition française et à la découverte de l'Amérique, car des troupes espagnoles sous la conduite de Gonzalve de Cordoue vinrent au secours du roi de Naples, et à ce moment, et déjà depuis quelque temps la contagion avait été introduite en Espagne, et notamment à Barcelone par les compagnons de Christophe Colomb.

A part les médecins qui la firent dériver de quelque affection ancienne, telle que la lèpre, les contemporains de la première apparition de la maladie l'ont généralement regardée comme le produit d'une génération spontanée, l'attribuant les uns aux influences astrales, les autres à des causes météorologiques, telluriques ou bromatologiques. La vérole eut alors à n'en pas douter une marche épidémique, en ce sens qu'elle se propagea très vite et qu'elle affecta simultanément un grand nombre des habitants d'une même ville, d'un même pays, et on peut presque dire de toute une partie du monde. Elle a revêtu à plusieurs reprises un caractère analogue dans des circonstances particulières aujourd'hui par-

faitement connues. Il est certain qu'à cette époque, pas plus qu'à présent, elle n'était pourvue d'aucun principe contagieux volatil et qu'elle ne s'est jamais transmise que par les rapports sexuels et les autres contacts directs ou indirects nécessaires à la propagation d'un virus essentiellement fixe. C'est seulement quand ces idées prévalurent qu'on cessa de croire à la génération spontanée de la vérole et qu'on se demanda si elle n'aurait pas été tout simplement importée en Europe.

Origine américaine.—Plusieurs médecins contemporains d'Oviédo ont affirmé l'origine américaine de la syphilis, mais c'est lui qui l'a le premier et le mieux constatée et démontrée. Il était, en 1493, à Barcelone, à la cour de Ferdinand et Isabelle au premier retour de Colomb. Il a connu et interrogé les compagnons de tous ses voyages. Il fut envoyé lui-même, en 1513, par Ferdinand dans l'île espagnole en qualité de surveillant des mines (*metallorum inspector*). Il y demeura longtemps, et de retour en Espagne, il raconta ce qu'il avait observé dans deux ouvrages publiés l'un en 1515, l'autre en 1525, par ordre de Charles-Quint. C'est de là que nous avons extrait les passages cités plus haut, auxquels il convient d'ajouter les suivants, qui les complètent et dont je dois la traduction à l'obligeance de M. Perronnet.

« Colomb, dit-il, revint en Espagne en 1496, et, depuis cette époque, j'ai rendu visite et parlé à quelques-uns de ceux qui arrivèrent alors avec lui en Castille, comme le commandeur Pierre Margarit, et les commandeurs Aroño, Gallego, Gabriel de Léon, Jean de la Vêga, Pierre Navarro, et d'autres attachés à la cour du roi catholique. Par eux, j'ai appris beaucoup de choses qu'ils avaient vues et souffertes dans le second voyage, comme j'en avais déjà entendu beaucoup sur le premier, par Vincent Pinzon, un des principaux pilotes qui accompagnèrent Colomb la première fois, et comme j'en fus plus amplement informé par le pilote Fernando Pérez Matheos, qui vit encore dans cette cité et qui se trouva aux premier et troisième voyages que Colomb fit aux Indes. Sur cette île j'ai encore beaucoup de renseignements que je dois à Jean de Rogias et Alphonse de Valentia, qui vivent encore dans cette cité et qui firent le second voyage, et à beaucoup d'autres témoins oculaires. Mais, plus qu'aucun autre, le commandeur Pierre Margarit, homme principal de la maison royale, m'informa complètement. Ce chevalier jouissait, près de sa majesté catholique, d'une grande estime, et c'est à son témoignage que le roi et la reine ajoutaient le plus de foi pour les choses survenues dans le second voyage. Alors Pierre Margarit se lamentait et souffrait, et je crois qu'il éprouvait lui-même les douleurs habituelles à ceux qui sont affectés de cette maladie (*los dolores que suelen tener los que son tocados desta passion*).

« Quelques mois après, dans le milieu de l'année 1496, cette affection

commença à se faire sentir sur quelques courtisans. Dans le principe, elle ne sévissait que sur des personnes de basse extraction, et l'on pensait qu'elle provenait de rapprochement avec des prostituées. Elle affecta ensuite des gens notables, et cela au grand étonnement de ceux qui la voyaient, autant parce que le mal était horrible et contagieux, que parce que les malades ne mouraient pas en grand nombre.

« La maladie étant nouvelle, les médecins ne la comprenaient pas, ne savaient pas la guérir et ne donnaient aucun conseil aux malades. Alors il arriva que le grand capitaine Gonzalve de Cordone fut appelé en Italie avec une grande et belle armée, en faveur du roi Ferdinand de Naples contre le roi Charles de France, surnommé Grosse-Tête, et, sauf les Espagnols qui composaient cette armée, aucun n'avait cette maladie. Elle se transmet par le moyen des femmes aux Italiens et aux Français, ni les uns, ni les autres n'avaient ressenti pareille maladie. Les Français commencèrent à l'appeler le mal de Naples, croyant qu'elle était propre à ce royaume, et les Napolitains l'attribuant aux Français l'appellèrent le mal français. La vérité est que la maladie est arrivée de l'île espagnole en Europe ».

Après le témoignage d'Oviédo, le plus important est, sans contredit, celui de Roderic Diaz, l'historien de la première épidémie de syphilis qui ait été décrite en Europe, épidémie restreinte, mais apparue à Barcelone l'année même où les compagnons de Colomb arrivèrent dans cette ville à leur premier retour d'Amérique.

Diaz a dédié son livre à Jean III, roi de Portugal, mort en 1557, dont il était le médecin ; mais il avait longtemps exercé la médecine à Séville et à Barcelone. Il raconte que la vérole parut pour la première fois en Espagne, en 1493. « La ville de Barcelone, dit-il, fut la première infectée. La maladie était originaire de l'île espagnole, comme l'expérience l'a fait voir. Elle était contagieuse et les soldats de Colomb la contractèrent. Ils n'avaient jamais ressenti ni vu de pareilles douleurs, et ils les attribuaient aux fatigues de la mer, aux incommodités de la navigation, ou à d'autres causes, chacun selon son idée. Étant ensuite arrivés à Barcelone, toute la ville se trouva bientôt infectée de la vérole qui fit des progrès étonnants.

« C'était une maladie jusqu'alors inconnue et qui paraissait si terrible qu'on eut recours aux jeûnes, aux aumônes et aux autres pratiques de dévotion pour en être préservé. L'année suivante, Charles VIII, roi de France, entra en Italie avec une nombreuse armée. Beaucoup d'Espagnols atteints de cette maladie s'y trouvaient et bientôt les troupes royales furent infectées sans savoir quel était ce mal, ni de quel nom l'appeler. Croyant qu'il était l'effet du climat, on le désigna sous le nom de mal napolitain. Les Italiens et les Napolitains qui ne le connaissaient

pas auparavant l'appelèrent le mal français. Les Indiens l'appellent guay-naras, hipas, taybas et ycas. Moi je le désigne sous le nom de mal de l'île espagnole ».

Montanus attribue aussi à la syphilis une origine exotique. Il la fait venir des nouvelles Indes « où elle est aussi commune, dit-il, que la gale chez nous. Colomb les découvrit en 1492, et plusieurs Espagnols y ayant séjourné répandirent à leur retour l'infection en Europe ».

Fallope n'est pas moins affirmatif : « Colomb, dit-il, fut un génie rare, avec trois caravelles il découvrit les Indes occidentales. Il en rapporta quantité d'or et de perles, et en même temps la vérole, car les roses ne furent pas sans épines ».

Jean Manard, Á. Ferri, A. Lecoq, A. Fracantiano, Prosper Borgaruccio, Brassavole, Lopez de Gamara, Coccius Sabellicus, Paul Jove, Jean de Mariana, et d'autres encore moins autorisés ou moins rapprochés de l'origine de la maladie, ont professé des opinions analogues. Tous déclarent que la vérole était, de temps immémorial, endémique à Haïti, et que c'est de là qu'elle est venue en Europe avec les compagnons de Colomb.

Guichardin, le célèbre historien florentin, s'exprime même avec une gracieuseté dont nous devons lui savoir gré, car il déclare que c'est à tort qu'en Italie on appelle communément la vérole le mal français. « Cette maladie, dit-il, est venue des Antilles que Christophe Colomb avait découvertes vers le temps où elle se répandit en Italie. »

L'origine américaine de la vérole s'accorde avec tout ce que nous avons exposé plus haut sur l'existence dans le Nouveau-Monde d'un foyer de syphilis antérieur à la conquête espagnole. C'est, du reste, une doctrine conforme à ce que nous savons aujourd'hui sur l'importation des maladies exotiques et sur la facilité de leur dissémination hors de leur foyer originel. Cette opinion, défendue avec une grande abondance de preuves par Astruc, acceptée sans arrière-pensée par des érudits comme Bosquillon et Girtanner, mais qui n'a pas trouvé grâce devant Sanchez, Hensler, Gruner, a perdu aujourd'hui son crédit, et ne compte plus parmi nous que de très rares partisans. Et pourtant c'est la plus certaine, et on ne lui a fait, même de nos jours, que des objections faciles à réfuter.

Objections faites à la nouveauté de la syphilis en Europe et à son origine américaine. — Hensler, à la fin du siècle dernier, fut le principal représentant de la doctrine qui fait remonter la syphilis jusqu'à l'antiquité. Il a été suivi, dans cette prétention, en Allemagne, par Simon, de Hambourg, Hecker, Rosembaum, et, en France, par Jourdan, Littré, Daremberg, Cazenave, Follin, Lancereaux, Jullien.

La plupart des partisans de l'ancienneté de la syphilis admettent, il

est vrai, que les formes primitives de cette maladie existaient ou paraissent avoir existé seules autrefois. Ils ajoutent que les accidents consécutifs étaient inconnus et confondus avec d'autres affections; ou bien, à l'exemple de Rosembaum, que la maladie prit, au xv^e siècle, une plus grande intensité « grâce au génie exanthématique qui régnait alors sur l'Europe ». Je n'ai pas à revenir sur cette opinion qui a été suffisamment réfutée par ce qui précède, opinion qu'on peut considérer aujourd'hui comme de plus en plus dénuée de preuves, et qui ne méritait pas de survivre au naufrage de l'unité vénérienne, car dans ce groupe de maladies il n'y a d'ancien que les affections locales, contagieuses ou autres, des organes génitaux et de l'anüs.

Vers la même époque Gruner, et déjà auparavant, mais avec beaucoup plus d'ambiguïté, Sanchez avaient, au contraire, reconnu la nouveauté de la syphilis en Europe, de la vraie syphilis, mais tous deux la font naître un peu avant la découverte de l'Amérique, et ils la rattachent à la perte des maranes.

Gruner, dont l'érudition est si sûre et en même temps si réservée, affirme, de la manière la plus formelle, que la syphilis n'a pas commencé en Europe avant 1492-1493; pour lui c'est un fait absolument certain et contre lequel on ne peut alléguer aucune exception. « *Unum id est certum, dit-il, et omni exceptione majus, antequam annum 1492-1493, talem non exstitisse luem in nostro terrarum orbe qualem inde ab hoc tempore cum medici, tum historici gregatim memorant.* »

La syphilis ayant commencé à ce moment, ni plus tôt, ni plus tard, Gruner oppose cette date à celle du premier retour de Colomb (4 mars 1493). Il en conclut que la maladie n'a pas pu venir d'Amérique en Europe où elle avait, d'après ces supputations, près d'un an d'antériorité.

C'est le texte de Fulgose qui a induit Gruner en erreur et qui lui a fait abandonner l'opinion d'Astruc sur l'origine américaine de la syphilis qu'il avait d'abord adoptée. Il a été entraîné dans cette nouvelle voie tout à la fois par la date que ce texte assigne à la maladie, et par la provenance africaine que Fulgose lui attribue. Il suppose que les maranes composés non seulement de juifs, mais encore de mahométants, de maures, étaient sujets aux maladies endémiques de l'Afrique, au nombre desquelles il place la syphilis, et c'est eux qu'il accuse d'avoir apporté cette maladie en Espagne. C'est cette syphilis d'abord latente et concentrée parmi les maranes qui aurait éclaté tout à coup et se serait propagée en Espagne et en Italie au moment de leur expulsion.

Fulgose pourtant, que tout le monde s'accorde à tenir pour un écrivain très digne de foi, et dont le témoignage a une grande valeur, n'indique

pour la première apparition de la syphilis qu'une date indécise. Il dit que la maladie s'est montrée deux ans avant l'arrivée de Charles VIII en Italie (*biennio antequam Carolus veniret*). Gruner a pris pour point de départ de ces deux années le commencement de l'expédition (1494) et c'est pourquoi il fixe la date indiquée par Fulgose à 1492. Sanchez, qui avait le même intérêt que Gruner à reculer l'époque d'apparition de la maladie, a compté au contraire à partir de l'entrée des Français à Rome, et cela a suffi pour ramener cette date au commencement de 1493. On peut tout aussi bien faire le calcul en partant des faits et gestes de l'armée expéditionnaire dans le royaume de Naples et la date serait ainsi ramenée jusqu'au milieu ou à la fin de cette même année.

D'autre part, on ne remarque pas assez que Fulgose fait apparaître pour la première fois la maladie, non en Italie, mais en Espagne, et qu'il déclare formellement qu'elle est exotique, qu'elle a été importée en Europe et qu'elle vient d'Ethiopie. Son premier foyer européen, selon Fulgose, a été l'Espagne. Et pourquoi s'étonnerait-on de voir un écrivain génois faire apparaître la syphilis en 1493, en Espagne, quand c'est aussi en cette même année que Rodéric Diaz a signalé son apparition dans la péninsule? D'ailleurs l'auteur n'était pas médecin, mais historien, ancien doge de Gênes, et il n'a raconté que ce qu'il a appris. S'il s'accorde si bien avec Diaz ne serait-ce pas précisément parce qu'il a eu connaissance, comme lui, de ces cas de syphilis nombreux et précoces pour lesquels on avait eu recours aux jeûnes et aux aumônes à Barcelone.

Sanchez avait déjà fait des confrontations de dates analogues et beaucoup plus nombreuses. Comme il s'était attaché à démontrer que la vérole n'avait pas pu nous arriver dans le premier voyage de Colomb, mais tout au plus dans le second, dont Margarit faisait partie, il opposait à la doctrine de l'origine américaine de la maladie toutes les dates de son apparition, en Europe, antérieures, non pas seulement à 1493, mais à 1496.

Christophe Colomb, dont la vie a été écrite par son fils Fernand Colomb, fit, d'après son historien, quatre voyages en Amérique. Dans le premier il sortit du port de Palos le 3 août 1492, il arriva à Hispaniola le 6 décembre, il en sortit le 13 janvier 1493 et fut de retour le 4 mars. Il partit pour le second voyage le 25 septembre 1493, et il revint le 8 juin 1496. Le troisième voyage eut lieu le 30 mai 1498, et le quatrième le 9 mai 1502.

Sanchez prétend qu'Oviédo lui-même n'attribue pas l'importation de la maladie au premier voyage, mais au second. Il y a là une erreur très frappante pour tous ceux qui liront le récit d'Oviédo. « La maladie, dit-il, étant contagieuse passa en Espagne avec les premiers Espagnols

qui accompagnaient Colomb (*Per esser contagioso passo al parer mio in Ispagni con li primir spagnoli che qui vennero con l'almirante Colombo*) ». Quant à Margarit, c'est celui qu'Oviédo a le plus connu ; il n'était que du second voyage, mais tout montre dans le récit qu'il ne fut ni le seul, ni le premier qui ait rapporté la maladie en Espagne.

La question capitale ici est de savoir si la maladie était endémique à cette époque aux Antilles, et le fait n'est pas douteux. Ce point une fois admis, on n'a aucune raison de nier l'importation, pas plus au premier voyage qu'à tous les autres. Colomb, au retour de ce premier voyage, fut obligé à cause du mauvais temps de mouiller à Lisbonne, où il arriva le 4 mars 1493 et resta neuf jours. Il mouilla à Palos, puis à Séville le 15 mars, et enfin il arriva par terre à Barcelone, où était la cour espagnole, vers le milieu d'avril. Pinzon qui montait un des trois vaisseaux de Colomb fut obligé de relâcher en Galice. L'amiral revenait avec quatre-vingt-deux matelots et huit Indiens que le roi Jean fit habiller d'écarlate à Lisbonne.

On peut dire que tout s'est passé dans ce premier voyage de manière à disséminer le plus possible la maladie, puisque l'équipage avait débarqué sur trois points différents et que les hommes qui en faisaient partie avaient traversé la péninsule, touché à toutes ses côtes, et s'étaient montrés, les uns avec Pinzon en Galice, les autres avec l'amiral à Lisbonne, Séville et Barcelone.

Il n'est même pas impossible d'expliquer comment la maladie aurait pu ne pas frapper l'attention au premier voyage et se révéler au contraire au second à des signes plus apparents. En effet, les accidents consécutifs, notamment les douleurs rhumatoïdes ou ostéocopes propres à la syphilis et telles qu'Oviédo les constata chez Margarit, avaient eu, au second voyage, tout le temps nécessaire pour se développer. Au contraire, on comprend très bien qu'avec l'incubation de soixante-quinze jours, en moyenne, qui précède l'éclosion des symptômes secondaires, des matelots infectés du 6 décembre 1492, jour de leur arrivée à Hispaniola, au 13 janvier 1493, jour de leur départ, n'aient eu pendant la traversée et jusqu'au débarquement en Europe, le 4 mars, c'est-à-dire pendant six semaines, deux mois, ou un peu moins de trois mois au maximum, que des accidents primitifs, des chancres, lésions presque toujours indolentes et attirant si peu l'attention qu'elles sont ignorées parfois des malades eux-mêmes. En tout cas, ces chancres n'avaient rien d'incompatible avec le train ordinaire de la vie, et on s'étonne de voir un érudit, comme Sanchez, qui était aussi un praticien, nier l'importation américaine pour cette raison qu'elle aurait rendu la navigation impossible. « Un équipage qui aurait été dans un état si fâcheux, dit-il, n'eût certainement pas pu manœuvrer pendant deux mois. »

Les dates dans cette question ont une telle importance que ce sont elles aussi qui ont suscité à la doctrine de l'importation américaine l'opposition du savant historien de la médecine Sprengel. « La vraie syphilis, dit-il, se manifesta dans l'été de l'année 1493, et presque simultanément dans toutes les parties de l'Europe. Or, il est impossible qu'en trois mois de temps elle ait été transportée à Berlin, à Halle, à Brunswick, dans le Mecklembourg, la Lombardie, l'Auvergne et autres pays. » Sprengel en cela n'a fait que suivre l'opinion déjà exprimée par Fracastor, frappé, lui aussi, de la rapide dissémination de la maladie au point d'en conclure qu'elle avait dû, dans le principe, se développer tout à la fois par contagion et par génération spontanée.

Mais l'un et l'autre ont négligé bien mal à propos d'établir la distinction qu'il sera toujours indispensable de faire entre l'état sporadique de la maladie et la formation d'un foyer épidémique, comme celui de Barcelone, par exemple, et surtout comme celui de Naples. Il est vraisemblable que dans les pays les plus éloignés de l'Espagne que signale Sprengel, il n'y eut, en 1493, que des cas isolés, et quelques semaines ou quelques mois ont pu suffire pour opérer la dissémination de la maladie sous cette forme. Après tout, la syphilis, pas plus sur terre que sur mer, n'apporte aucune entrave sérieuse aux déplacements et même aux longs voyages. Elle marche aussi vite que l'homme aidé de ses moyens usuels de transport. Il ne faut pas d'ailleurs exagérer la lenteur des anciennes communications qui n'est si frappante qu'en égard à l'extrême rapidité des nôtres, car aujourd'hui deux ou trois jours suffiraient pour faire passer la syphilis d'une extrémité de l'Europe à l'autre.

Toutes les dates postérieures au 4 mars 1493 sont acceptables. Girtanner, grand érudit et partisan résolu de l'origine américaine, n'en a trouvé aucune qui indique que la maladie ait apparu sur notre continent avant ce jour qu'il qualifie de fatal à l'Europe (*dies Europæ fatalis*). C'est qu'il ne faut pas tout accueillir sans contrôle et qu'il est bon, au contraire, de vérifier si les documents qu'on croit nouveaux ne font pas double emploi avec les anciens, et ont une suffisante authenticité.

Ainsi M. Galligo, et plus tard M. Bonnière ont trouvé dans un ancien recueil (*Ordonnances des rois de France jusqu'à Louis XII*, par Laurière, t. XX, p. 436), un document qui leur paraît décisif; c'est une reproduction de l'ordonnance du prévôt de Paris rappelant le précédent arrêté du Parlement sur le fait des malades de la grosse vérole. L'ordonnance du prévôt de Paris porte, dans le recueil de Laurière, la date du 25 mars 1493, et comme elle vise une maladie régnant déjà depuis plus de deux ans, on voit combien cette pièce, si elle était de tout point irréprochable, reculerait l'époque d'apparition de la syphilis à Paris. Mais c'est un document de seconde main et l'original doit seul faire foi.

L'arrêté du Parlement de Paris, tel qu'il est relaté par Astruc, qui est allé aux sources, est du 6 mars 1496, c'est la date qu'il porte dans les registres du conseil (registre de novembre 1496 à octobre 1497, coté n° XL, fol. 74, recto), et l'ordonnance du prévôt, qui lui est postérieure, a été promulguée le lundi 25 juin 1498, date qu'elle porte en toute lettres dans les registres du Châtelet (registre bleu du Châtelet de Paris, fol. III, verso). En définitive, il y a là tout simplement une faute de copiste, qu'avec des recherches comparatives on n'aurait pas manqué de reconnaître. Toutes ces pièces, en effet, sont officielles, enregistrées, de date certaine, et elles ne sauraient donner lieu à la moindre équivoque. L'ordonnance du prévôt de Paris est également relatée par un syphiligraphe du plus grand mérite, M. Jullien (*Traité des mal. vén.*, Paris, 1879, p. 468) avec cette même date erronée de 1493. « Que devient, dès lors, dit-il, l'hypothèse qui fait coïncider l'apparition de la syphilis avec le siège de Naples? Comme beaucoup de légendes, elle ne repose sur aucune preuve sérieuse. » A notre tour, avons-nous besoin de dire quelle est, parmi ces preuves et ces pièces qu'on présente comme sérieuses, celle qui ne l'est pas.

Évidemment la syphilis, une fois introduite en Europe, ne pouvait pas tarder à s'y propager avec une grande activité. La dissémination de la maladie a commencé, en 1493, en Espagne, en Italie et sur les autres points indiqués par Sprengel. Cette dissémination était beaucoup plus avancée l'année suivante, et le nombre des témoignages qui signalent l'apparition de la maladie en 1494, en Italie, en France et en Allemagne est considérable (Jacques de Catanée, Léoniceno, Schmai, Guichardin, Fallope, Vandelin Hock, Phrisius, Jean de Vigo, Pierre Pintor, arrêté du Parlement de Paris, *Chronique de Sciphover*). D'autres dates ont aussi été indiquées : 1495, pour Novare (Marcellus Camanus), pour la France (Jean de Bourdigné, Coccius Sabellicus), pour les États de Lubeck, de Wismaria, de Rostock, du Sund, de Gripswald, d'Auclam, la Dacie, la Poméranie, la Prusse, la Saxe (Sciphover); 1496, pour l'Italie (Gilini, Bethencourt), pour Venise (Pierre Bembo), pour Florence (Benevinio), pour Lyon (*Ordonnance contre les gens attaqués de grosse vérole, mendiants*), pour le Puy (*Chronique manuscrite de la ville*); 1497, pour l'Écosse (proclamation du roi Jacques IV).

Il sera toujours difficile de déterminer la part exacte qu'ont prise à cette dissémination l'exil et la dispersion des Maures, et surtout l'expédition de Charles VIII. Ce dernier événement est celui qui a eu l'influence prédominante. Il y eut à ce moment en Italie des conditions d'agglomération d'hommes et de promiscuité on ne peut plus favorables à la formation d'un foyer d'épidémie. Espagnols, Italiens et Français se trouvaient réunis et mêlés dans cette guerre européenne. « Dès que les trois prin-

ciennes nations de l'Europe, dit Astruc, furent une fois infectées, la contagion dut s'étendre bien vite chez les autres, à cause du grand commerce qu'elles ont entre elles. Sans compter qu'en ce temps-là l'Allemagne, les Pays-Bas, l'Italie et l'Espagne obéissaient à Charles-Quint, qu'il y avait une étroite alliance entre la France et l'Angleterre, et que Louis XII et Ferdinand le Catholique, puis François I^{er} et Charles-Quint se firent une longue guerre. » Il faut tenir compte en outre des communications maritimes qui se faisaient alors déjà avec une grande activité entre les ports d'Europe et ceux des autres parties du monde; et comme les Portugais, les Vénitiens et les Génois étaient les principaux navigateurs de l'époque, c'est par eux que la vérole se répandit au loin et arriva comme un apport nouveau même dans les pays où elle pouvait exister plus anciennement à l'état d'endémie locale.

II

DE L'ATAXIE LOCOMOTRICE D'ORIGINE SYPHILITIQUE

(TABES SPÉCIFIQUE.)

Par le Pr **ALFRED FOURNIER**, membre de l'Académie de médecine.

(Suite et fin.)

Je viens de vous exposer, Messieurs, les diverses objections qui ont été opposées à la doctrine du tabes syphilitique et de les discuter une à une avec un soin minutieux. J'espère vous avoir convaincus qu'aucune d'elles ne contient d'argument sérieux, et que plusieurs même se retournent contre nos adversaires, transformées qu'elles deviennent, quand on les analyse de près, en considérations favorables à notre thèse.

Actuellement, comme contre-partie de ce qui précède, il me reste à produire les arguments divers qui, à mes yeux, légitiment la distinction de cette entité morbide spéciale : *le tabes d'origine syphilitique*.

De ces arguments, la plupart vous sont connus déjà. Je pourrai donc être bref sur cette dernière partie de mon sujet.

Pour moi, il est incontestable : 1° qu'il existe un tabes d'origine syphilitique ; — 2° que dans la plupart, la grande majorité des cas, le tabes relève de la syphilis étiologiquement. — Or, je trouve les éléments de cette double conviction dans les diverses considérations suivantes :

1° Fréquence absolument significative des antécédents syphilitiques chez les sujets tabétiques.

C'est là un point sur lequel j'ai suffisamment insisté devant vous pour n'avoir plus à y revenir. Je me bornerai donc ici à l'énoncer simplement. A mon sens, cet argument est péremptoire en l'espèce, *décisif*.

(1) Voir *Annales de dermatologie*, n° 1, 1882, p. 1.

2° Développement presque absolument exclusif du tabes dans la période tertiaire de la syphilis.

Cela ressort d'une statistique que j'ai mise sous vos yeux au début de cet exposé et dont je vous rappellerai seulement les résultats principaux.

Sur 83 cas de tabes observés sur des sujets syphilitiques, j'en trouve :

81 ayant fait invasion *au delà de la quatrième année* de la diathèse;

3 seulement ayant fait invasion *dans la troisième année*;

Et *un seul* s'étant produit dans le dernier mois de la seconde année.

Donc, vous le voyez, le tabes appartient presque exclusivement, au point de vue chronologique, à ce qu'on appelle la *période tertiaire* de la syphilis.

Or, ce résultat de l'observation clinique n'est-il pas encore significatif?

Si le tabes dérivait de causes étrangères à la syphilis, est-ce que ces causes le produiraient régulièrement, méthodiquement, à telle période plutôt qu'à telle autre de la diathèse? Est-ce qu'elles le détermineraient toujours et invariablement dans le stade tertiaire? Et pourquoi non dans le stade secondaire? Et pourquoi non à l'époque du chancre? Ne voyez-vous pas que, tout au contraire, il y a dans cette relation constante du tabes avec un âge spécial de la diathèse quelque chose de réglé, de ponctuel, de méthodique, qui, non explicable par l'action de causes communes, se trouve absolument conforme à cette *discipline d'évolution* qui est dans les habitudes de la syphilis? Sauf exceptions rares, la syphilis, vous le savez, ne met en scène ses grands accidents viscéraux qu'à échéance de plusieurs années après la contamination première. Si donc, sur des sujets syphilitiques, le tabes ne fait jamais invasion que plusieurs années après le chancre, c'est-à-dire s'il attend pour se produire l'époque des déterminations viscérales de la diathèse, cela seul constitue une forte présomption en faveur de son caractère diathésique. Car, s'il n'était pas d'origine spécifique, pourquoi obéirait-il de la sorte au mot d'ordre de la diathèse, si je puis ainsi parler? Pourquoi ne se produirait-il qu'à époque déterminée? Pourquoi ne devan-

cerait-il pas, au moins dans un certain nombre de cas, l'heure des manifestations tertiaires ?

La logique ne perd jamais ses droits. En l'espèce, elle nous impose de croire qu'une manifestation viscérale qui se produit, sur un sujet syphilitique, dans le stade où se produisent les manifestations spécifiques viscérales, et qui régulièrement, systématiquement, n'entre en scène qu'à cette période, est fortement suspecte par cela seul d'une connexion de nature avec la syphilis.

3° Association fréquente des symptômes tabétiques avec divers autres symptômes qui sont d'observation particulièrement commune dans la syphilis.

Cette considération, toute clinique, est des plus frappantes. N'est-il pas surprenant, en effet, et n'est-il pas significatif en même temps de voir le tabes s'associer d'une façon commune avec tels ou tels phénomènes qui sont précisément ceux qu'on observe le plus souvent dans la syphilis, ceux qui servent à la syphilis d'expressions le plus habituelles, d'expressions préférées, de *symptômes de prédilection*, si je puis ainsi parler ? Jugez-en.

Quels symptômes avons-nous vus s'adjoindre aux manifestations propres du tabes dans les formes que je vous ai décrites précédemment sous le nom de formes associées de la maladie ?

I. En premier lieu, *des paralysies des nerfs crâniens*. Ces paralysies, je n'ai plus à vous le dire, sont d'observation courante dans le tabes. Elles ne sont pas moins, d'autre part, des symptômes familiers à la syphilis.

Il y a plus. Quelles sont dans le tabes les plus fréquentes de ces paralysies crâniennes ? Les paralysies des paires motrices oculaires et la paralysie du nerf optique. — D'autre part, quelles sont, dans la syphilis, les plus fréquentes de ces mêmes paralysies crâniennes ? Encore les paralysies des paires motrices oculaires et du nerf optique. — C'est là, n'est-il pas vrai ? plus que de l'analogie ; c'est de la similitude, de l'identité.

Et, si je poursuivais ce parallèle, que de rapprochements curieux n'aurais-je pas encore à vous signaler, à propos notamment de ces paralysies oculaires !

Ainsi :

1° Dans le tabes comme dans la syphilis, la plus commune de ces paralysies est celle qui affecte la troisième paire (nerf moteur oculaire commun);

2° Dans le tabes comme dans la syphilis, les paralysies oculaires présentent souvent cette curieuse particularité de rester incomplètes, d'être simplement *ébauchées* comme expressions morbides, c'est-à-dire, par exemple, de se borner à de la diplopie sans strabisme ou avec un strabisme à peine appréciable que la volonté peut amender ou corriger (1).

3° Dans le tabes comme dans la syphilis, il est très habituel, non moins que très curieux, que la paralysie de la troisième paire affecte telle ou telle forme *partielle, dissociée*, c'est-à-dire qu'au lieu d'intéresser toute la distribution du nerf, elle se limite à quelques-unes, voire à une seule de ses branches terminales.

4° Dans le tabes comme dans la syphilis, il est fréquent de constater la paralysie simultanée de plusieurs paires oculaires, et cela soit dans un œil, soit d'un œil à l'autre.

Et ainsi d'autres particularités symptomatologiques que je passe sous silence. Si bien qu'au point de vue de ces paralysies oculaires il existe un rapprochement indéniable, une connexion frappante entre le tabes et la syphilis. Ce que fait la syphilis, le tabes le reproduit, et réciproquement.

Or, vous savez quelle signification étiologique comportent, de l'aveu de tous, les paralysies oculaires. Il est peu de symptômes qui ressortissent aussi fréquemment et aussi sûrement à la syphilis. Sur cent paralysies oculaires, on en compte au moins soixante-quinze ou quatre-vingts d'origine spécifique, et chacun de vous connaît à ce propos le mot de M. Ricord : « Une paralysie oculaire, c'est, dans la plupart des cas, la signature de la vérole sur l'œil d'un malade. » Donc, si le tabes affecte la même tendance à produire les mêmes symptômes, cela lui constitue par rapport à la syphilis une analogie, une identité de déterminations cliniques bien faite assurément pour légitimer le soupçon d'une identité de nature entre les deux maladies.

II. — En second lieu, ce que nous avons encore noté comme symptômes auxquels s'associe fréquemment le tabes, ce sont divers accidents cérébraux, tels que les suivants : hémiplegie ; —

(1) V. *Syphilis du cerveau*, p. 376.

ictus congestifs, apoplectiformes ; — accès épileptiformes ; — crises aphasiques ; — troubles intellectuels variés, et surtout hébétude progressive ; — accidents complexes composant ce qu'on a appelé la pseudo-paralysie générale, etc.

Or, précisément encore, ce sont là tous symptômes habituels, tous symptômes *préférés* des encéphalopathies spécifiques. Veuillez vous reporter par le souvenir à la description que je vous ai tracée de la syphilis cérébrale ces dernières années, et dites-moi si vous ne reconnaissez pas dans les troubles que je viens de citer les principaux éléments dont se compose le plus usuellement la scène pathologique que je m'efforçais alors de vous dépeindre. A ce point qu'on pourrait dire ceci : « Les formes cérébro-spinales du tabes sont constituées par l'adjonction aux symptômes spinaux du tabes des symptômes les plus habituels et les plus saillants de la syphilis du cerveau. » Et cette simple formule ne serait en somme que l'expression condensée des nombreux faits cliniques sur lesquels j'ai appelé votre attention au sujet de ces formes mixtes du tabes.

III.—Notons encore la connexion fréquente, vraiment fréquente, du tabes avec la *paralysie générale progressive*, connexion sur laquelle j'ai longuement insisté dans ce qui précède. Or — rapprochement singulier et piquant — voici que, depuis quelques années, on a reconnu de divers côtés une relation pathogénique indéniable entre la paralysie générale et la syphilis (1). Plusieurs auteurs ont avancé que la paralysie générale dérive de la syphilis, comme origine, dans un très grand nombre de cas. On a même émis l'idée, nous dit Griesinger (2), « que tous les cas de paralysie générale des aliénés sont imputables à la syphilis ». Qu'il y ait là (surtout dans cette dernière assertion que je ne m'arrêterai pas à réfuter) une erreur pathologique par exagération manifeste, je le crois tout le premier et je le déclare hautement. Mais toujours est-il que, dans un certain nombre de cas dont la proportion reste à fixer par des statistiques ultérieures, la paralysie générale constitue une conséquence incontestable de la syphilis. Donc, à ce point de vue encore, nous avons à noter une curieuse analogie entre la syphilis et le tabes, puisque l'une et

(1) V. *La syphilis du cerveau*, p. 335 et suivantes.

(2) Griesinger, *Traité des maladies mentales*, trad. de Doumic, Paris, 1873, p. 229.

l'autre sont également susceptibles d'aboutir à ce résultat commun, la paralysie générale.

Eh bien, si le tabes fait de la sorte société habituelle avec divers symptômes que la syphilis, d'autre part, a coutume d'affecter comme manifestations préférées, est-ce que cela ne comporte pas une signification? Est-ce que cela ne témoigne pas d'une *affinité de nature* entre la syphilis et le tabes? Je ne voudrais pas faire intervenir ici le proverbe vulgaire : « Dis-moi qui tu fréquentes, je te dirai qui tu es » ; et cependant il ne serait vraiment pas déplacé en l'espèce. Car, à voir le tabes en relation aussi habituelle avec des symptômes avérés de syphilis, n'est-on pas naturellement et logiquement conduit à admettre qu'il doit être — passez-moi le mot — *apparenté* avec de tels symptômes, c'est-à-dire sollicité à une association de ce genre par des liens d'origine commune, d'identité de nature.

Telle est, quant à moi du moins, l'impression que m'a toujours produite cette connexion si fréquente du tabes avec les symptômes les plus usuels, les plus classiques, de la syphilis; et j'ai confiance que cette impression, empruntée à la clinique, sera partagée par nombre de mes confrères.

4^e Influence exercée par le traitement spécifique.

Je ne reviens sur cette question que pour affirmer en son lieu et place la conclusion à laquelle nous avons abouti dans la discussion qui précède, à savoir :

Si médiocres que soient les résultats obtenus du traitement spécifique dans les conditions (d'ailleurs défavorables, et vous en savez le pourquoi) où ce traitement est usuellement appliqué au tabes, ces résultats cependant sont certains et authentiques. Il est indéniable que le mercure et l'iodure exercent soit une influence générale et d'ensemble sur la maladie, soit une influence partielle, temporaire ou définitive, sur tels ou tels de ses symptômes.

Or, quelle qu'elle soit, cette influence est suffisante en l'espèce pour témoigner de la nature spécifique des symptômes accessibles à l'action des remèdes spécifiques.

Mais il y a plus, et je ne veux pas oublier cette remarque. De toutes les médications mises en œuvre jusqu'à ce jour contre le

tabes, c'est encore la médication spécifique qui a — je ne dirai pas le mieux — mais le moins mal réussi. Nous savons actuellement à quoi nous en tenir sur le compte du nitrate d'argent, de l'ergot de seigle, du bromure et des bromures, du phosphore, du phosphure de zinc, du chlorure de baryum, des eaux minérales et de tant d'autres remèdes qui ont été essayés en pure perte contre cette terrible maladie. Certes quelques-uns de ces remèdes, en raison surtout de leur action sédative, ont bien pu rendre des services réels pour atténuer ou soulager divers symptômes, tels que les symptômes douloureux multiples du tabes ; et encore, à ce point de vue, sont-ils très inférieurs à la vulgaire injection sous-cutanée de morphine. Mais quel est celui d'entre eux qui a jamais produit une action d'ensemble sur la maladie ? Quel est celui qui mériterait d'être donné comme un « remède de fond » contre le tabes ? Tandis que la médication spécifique non seulement en maintes occasions soulage ou dissipe certains symptômes isolément, mais encore réussit parfois à enrayer l'évolution morbide, à faire rétrocéder la maladie, ou tout au moins à l'immobiliser en l'état d'une façon définitive ; ce qui témoigne bien nettement d'une *action d'ensemble*, d'une action spécifique, exercée par la médication sur la cause générale des accidents.

De l'aveu de nombreux médecins, c'est encore la médication spécifique dont il y a le plus à attendre dans le traitement du tabes. Un vétéran de l'art, le digne et vénérable docteur Cazalis, me disait récemment en propres termes : « Dans ma longue carrière, je n'ai eu que trop souvent l'occasion d'expérimenter contre l'ataxie tous les remèdes qui ont joui tour à tour de la faveur publique. Or, je n'en ai jamais rencontré qu'un seul qui m'ait rendu quelques services, voire d'importants services en quelques cas ; et celui-ci, c'est l'iodure. »

Et pourquoi ne pas invoquer aussi le témoignage des malades, juges intéressés en leur propre cause et partant excellents juges en l'espèce ? Maintes fois j'ai recueilli de la bouche de certains d'entre eux, qui avaient épuisé tout l'arsenal de la thérapeutique usuelle du tabes, le propos suivant : « De tous les remèdes, il n'en est qu'un seul dont j'aie tiré quelque profit, c'est l'iodure ». Et que de fois encore, alors que de guerre lasse j'avais renoncé moi-même au traitement spécifique et successivement adminis-

tré, toujours dans l'espérance de « trouver mieux », une série d'autres remèdes toujours infructueux, n'ai-je pas entendu mes clients me dire *sponte suâ* : « De grâce, docteur, assez d'essais et de remèdes nouveaux ; revenons au mercure et à l'iodure ; c'est encore là ce qui m'a fait le plus de bien, et *vous ne trouverez pas mieux.* »

5° *Coincidence, au cours du tabes, de manifestations d'autre siège et de nature incontestablement syphilitique.*

Sur plusieurs de mes malades, j'ai vu se développer, au cours du tabes, diverses manifestations absolument étrangères au tabes, mais relevant, au-dessus de toute contestation possible, d'une origine spécifique, telles que les suivantes :

- Dans un premier cas, exostoses du fémur et du tibia ;
- Dans un second, syphilide serpigineuse du cuir chevelu ;
- Dans un troisième, syphilide gommeuse du pied ;
- Dans un quatrième, ostéites et nécroses ;
- Dans un cinquième, exostose crânienne ;
- Dans un sixième, exostose costale.

Mais, au surplus, qu'ai-je besoin d'aller chercher des exemples dans mes notes et mes souvenirs, alors que vous en avez un sous les yeux, plus démonstratif à lui seul que tous les précédents ? Voyez le malade couché au n° 77 de la salle Saint-Louis. Cet homme, dont je vous ai déjà entretenu à propos de la forme dite articulaire du tabes, a contracté la syphilis en 1850. Vers 1866, il a débuté dans le tabes par des douleurs fulgurantes typiques, lesquelles ont été bientôt suivies de nombre d'autres accidents de même ordre, à savoir : troubles de la sensibilité, incoordination motrice des membres inférieurs, troubles urinaires, débilité génésique, puis impuissance, crises gastriques, arthropathies spéciales et luxation de la hanche, etc., etc. Or, coïncidemment, il a été affecté, depuis 1867, de lésions multiples dont la spécificité syphilitique ne saurait rester un instant douteuse, à savoir : ostéite, puis nécrose d'un orteil ; — carie du maxillaire supérieur dont toute l'arcade dentaire a été emportée, au point qu'il n'en reste plus vestige aujourd'hui ; — carie du maxillaire inférieur, dont quelques séquestres non encore éliminés entretiennent une fistule sous le menton ; — et, finalement, depuis une

quinzaine de mois, vaste syphilide phagédénique du visage, ayant détruit le narine gauche et largement ouvert la fosse nasale correspondante.

Quel mélange, quelle intrication de phénomènes divers, évoluant depuis quinze ans d'une façon parallèle ! D'une part, accidents nombreux de tabes, et, d'autre part, manifestations multiples de syphilis sur les os et sur la peau.

Or, les cas de ce genre, où l'on voit figurer côte à côte, d'une façon contemporaine, le tabes et diverses lésions syphilitiques, n'ont-ils pas une signification particulière au point de vue qui nous occupe actuellement ? Est-ce que le développement *synchrone* de symptômes de divers genres sur le même sujet ne constitue pas une présomption en faveur de leur nature commune, en faveur de leur identité d'origine ? Sans doute, rien n'empêche que deux ordres de symptômes différents ou que deux maladies différentes se rencontrent par hasard sur le même malade, sans avoir entre eux ou entre elles la moindre relation pathogénique. Mais, en somme, il est bien autrement commun que plusieurs symptômes morbides contemporains relèvent d'une seule et même cause. Convenez-en, on a plus souvent une maladie que deux maladies à la fois. Et, de par la logique comme de par l'expérience clinique, alors que des troubles morbides divers coexistent sur un malade, et alors aussi que ces troubles n'ont rien d'incompatibles entre eux comme nature d'accidents, il y a bien plus de probabilités rationnelles à les rattacher à une origine commune qu'à les dissocier, qu'à les imputer à des causes différentes.

Donc, en l'espèce, la coïncidence d'accidents syphilitiques avec le tabes devient un argument qui plaide en faveur de la nature syphilitique du tabes.

6° Enfin, une dernière considération me paraît devoir compléter la démonstration que je poursuis.

Elle consiste dans l'impossibilité absolue qu'on éprouve fréquemment à trouver au tabes une cause autre que la syphilis. Je m'explique.

Il est des cas où très positivement l'étiologie du tabes reste muette en dehors de la syphilis. Il est des cas où l'on épuise toute la liste des causes morbifiques sans en trouver une seule (autre que

la syphilis) à laquelle on puisse rationnellement imputer le tabes.

Pour ma part, j'aurais à citer ici nombre d'observations où, après avoir longuement interrogé et minutieusement examiné mes malades, je n'ai rien appris d'eux et rien découvert sur eux — toujours à part la syphilis — qui fût de nature à expliquer la production du tabes. Vainement, dans les observations dont il s'agit (et j'en compte plus de 60 aujourd'hui), ai-je passé en revue toutes les causes qui figurent d'une façon tant soit peu banale (soit dit en passant) à l'étiologie du tabes, telles que prédispositions héréditaires, prédispositions individuelles, diathèses (rhumatisme, arthritisme, scrofule, etc.), excès de tout genre et surtout excès vénériens, influence continue ou accidentelle du froid, fatigues, misère, traumatisme, etc., etc.; inventaire fait de toutes ces influences morbides et d'autres encore avec une rigueur presque méticuleuse, je n'ai abouti (et cela plus de 60 fois, je le répète à dessein) qu'à une constatation négative, et la syphilis *seule* me restait en dernière analyse comme origine rationnellement acceptable du tabes.

Eh bien, en de tels cas, l'absence de toute influence étiologique autre que la syphilis ne devient-elle pas une raison complémentaire à toutes les raisons sus-énoncées pour imputer à la syphilis ce dont elle seule rend compte, ce dont elle seule fournit une explication logique ?

Tels sont, Messieurs, les arguments divers qui légitiment à mes yeux l'existence d'un tabes d'origine syphilitique.

Ces arguments, vous avez pu en juger, n'ont rien que de très simples et reposent tous sur des considérations cliniques que chacun de vous pourra vérifier et sur lesquelles, d'ailleurs, j'appelle énergiquement votre contrôle.

Ils ont fait ma conviction, et j'ai confiance qu'ils feront également la vôtre.

S'il ne s'était agi dans ce qui précède que d'une simple question de pathogénie ou de doctrine, je me serais fait scrupule de fixer aussi longuement votre attention sur un seul et même sujet, qui nous a coûté plusieurs de nos conférences de cette année. Mais ce sujet, en réalité, comporte, ainsi que vous avez dû vous en

convaincre, un intérêt *pratique*, et un intérêt de la plus haute valeur. Car, s'il existe véritablement un *tabes syphilitique*, de là ressortent tout naturellement des indications thérapeutiques *corrélatives* dont je n'ai pas à dire l'importance. S'il existe un *tabes syphilitique*, d'une part cela constitue ou peut constituer une ressource, une chance de guérison, une « planche de salut » pour de malheureux malades considérés jusqu'ici comme incurables ; et, d'autre part, c'est là pour nous, médecins, la notion d'un danger nouveau et d'un danger terrible entre tous que la syphilis crée à ses victimes et qu'il nous incombe, s'il est possible, de *conjurer par une médication préventive*.

Eh bien, ce *tabes syphilitique* existe, je viens de vous le démontrer ; c'est et ce n'est que trop une réalité clinique avec laquelle il nous faut compter.

De là, comme conséquence, certaines règles de pratique qui s'imposent au médecin ; de là certains préceptes, je dirai presque certains devoirs professionnels, qu'il me reste à vous indiquer comme complément indispensable du sujet actuel.

I. — Un cas de *tabes* se présentant à l'observation, le premier soin du médecin doit être de *rechercher la syphilis dans les antécédents du malade*, et de la rechercher attentivement, longuement, minutieusement, non pas seulement par de simples commémoratifs oraux, mais encore par un examen intégral de tous les organes où elle peut laisser une empreinte de son passage.

J'ajouterai même que, pour être complète et décisive, cette enquête aurait besoin, en certains cas, de remonter jusqu'aux antécédents héréditaires, puisque le *tabes* (comme je vous en ai cité un exemple) peut dériver d'une syphilis congéniale.

II. — Si la syphilis est reconnue dans les antécédents du malade, l'indication formelle est de *prescrire le traitement spécifique* et de le prescrire dans toute sa rigueur, sous ses formes les plus actives, comme aussi de le prescrire le plus tôt possible ; et cela pour faire bénéficier le malade de tous les effets utiles de la médication.

Que si même la syphilis, sans être évidente, peut être soupçonnée d'après quelques indices (ce qui, vous le savez, n'est

pas sans constituer en pratique un cas assez commun, vu l'incertitude des renseignements fournis par les malades et la fréquence des syphilis ignorées), il y a encore lieu de prescrire la médication spécifique, ne serait-ce qu'à titre d'épreuve. Cette médication, en effet, a toutes chances de tomber juste, puisque dans l'énorme majorité des cas le *tabes* dérive d'une cause spécifique. Et d'ailleurs, même au cas contraire, elle ne serait qu'inutile, sans danger de nuire.

III. — Mais ce qui comporte un intérêt pratique de premier ordre, ce qui s'élève au véritable rang d'un devoir professionnel, c'est de s'efforcer à *surprendre le tabes naissant*, à le dépister sous ses formes multiples si variées et si particulièrement insidieuses, de façon à l'enrayer *ab ovo*, à le guérir en germe, si je puis ainsi parler.

Le danger, en l'espèce, je vous l'ai dit et je vous en ai dit aussi le pourquoi, c'est d'*arriver trop tard*, c'est d'instituer un traitement voué à l'impuissance en face de lésions faites, accomplies, irrémédiables. Il n'y a chance de succès avec le *tabes* qu'autant qu'on intervient à la première heure, dès l'éclosion première de ses premiers symptômes.

Et je tiens encore à vous le répéter en terminant, oui, il y a chance de succès si l'on surprend le *tabes à son origine*. Je demeure convaincu qu'en bien des cas, tous, tant que nous sommes, nous guérissons le *tabes sans le savoir*, alors que nous réprimons par un traitement énergique telle ou telle de ces manifestations variées qui lui servent fréquemment de prélude, comme paralysies oculaires, amblyopie, douleurs de divers genres, troubles locomoteurs, accidents gastriques, etc. Seulement, comme aucune de ces manifestations n'est en soi caractéristique du *tabes*, nous ne savons pas, même après guérison, ce que nous avons guéri ; et, dans ces conditions, nous ne sommes pas autorisés à dire que nous avons guéri le *tabes*, alors cependant que c'est bien lui à qui nous avons eu affaire, pour un certain nombre de cas tout au moins.

IV. Enfin — et cette dernière considération va me ramener à un thème favori que vous m'avez entendu déjà développer bien souvent — s'il est vrai que le *tabes* puisse être une résultante de la syphilis, cela légitime une fois de plus ce précepte majeur qu'incessamment je recommande à votre attention, à savoir :

Traiter énergiquement et longtemps la syphilis à ses débuts, en prévision des manifestations graves d'une époque ultérieure ; — c'est-à-dire la traiter dans ses étapes primaire et secondaire non pas pour ce qu'elle est actuellement, mais pour ce qu'elle peut devenir plus tard ; — en un mot, instituer dès les premiers temps de la maladie un traitement suffisamment actif et suffisamment prolongé pour conjurer, dans la mesure des indications possibles à remplir, les éventualités redoutables de ce que j'appelle l'avenir tertiaire.

En fait de syphilis, soyez-en sûrs, comme j'en suis sûr actuellement de par une expérience déjà longue, en fait de syphilis, dis-je, prévenir est plus facile que guérir.

Or, *le tabes peut être prévenu* par un traitement digne de ce nom, institué au début de la diathèse, j'entends par un traitement réellement actif comme intensité médicamenteuse et comme durée. De cela vous avez eu la preuve par une statistique que j'ai placée sous vos yeux au cours de cet exposé et qui nous a démontré avec une brutale et formelle évidence que *presque invariablement, pour la presque totalité des cas, le tabes est une conséquence de syphilis négligées, de syphilis insuffisamment traitées à leur origine.* Méditons cette statistique à la fois instructive et consolante, Messieurs. Et, forts de cet enseignement comme de tant d'autres analogues, aboutissons enfin à cette règle de conduite, la seule profitable à nos malades, la seule digne de la science contemporaine, à savoir :

Traiter énergiquement la syphilis à ses débuts en vue de conjurer ses manifestations ultérieures, en vue — pour appliquer ce principe général à notre sujet actuel — de prévenir l'une de ses manifestations tertiaires les plus graves, redoutable entre toutes, *le tabes.*

III

LA BACTÉRIE DU PEMPHIGUS

RECHERCHES SUR L'ÉTILOGIE DE LA FIÈVRE PEMPHIGOÏDE (PEMPHIGUS AIGU, FIÈVRE BULLEUSE) (1).

Par **Paul GIBIER**, interne des hôpitaux, aide naturaliste près la chaire de pathologie comparée au Muséum.

Si nous avons pu étudier le rôle des infiniment petits dans les maladies, c'est grâce aux enseignements puisés au laboratoire de M. Pasteur. Nous prions l'illustre maître d'agréer l'hommage de ce modeste travail.

Le pemphigus aigu fébrile, ou fièvre pemphigoïde, nous croyons pouvoir le démontrer, est vraisemblablement dû à un parasite. Celui-ci, à la manière de ses congénères, emprunte à nos tissus, à notre sang, des matériaux pour vivre, se les assimile suivant un mode particulier, a ses sécrétions propres, le tout déterminant des modifications incompatibles avec notre état de santé et se traduisant par des symptômes spéciaux.

Le pemphigus aigu ne paraît pas avoir été, jusqu'à présent, envisagé à ce point de vue.

Certains auteurs l'ont considéré comme une varicelle, et ceux-ci admettaient un contagion commun à ces deux affections, la varicelle et le pemphigus.

Peter Frank, cité par Neumann, l'attribuait à une lésion du foie, parce qu'il l'avait observé en même temps que des affections graves de cet organe. C'est sans doute à l'infection bactérienne qu'étaient dues ces lésions.

Il a été considéré comme le résultat d'une anomalie de la sécrétion urinaire par Reil, J. Frank, Wichmann, Haase, Canstatt et Fuchs. Ce dernier prétend que les parties situées sous les bulles sécrètent un liquide semblable à l'urine (l'analyse démontre que cela n'est pas exact). Haase le faisait dépendre d'une dyscrasie phosphatique.

V. Baerensprung admet théoriquement que le pemphigus est produit par une altération du sang, parce que l'éruption bulleuse s'accompagne

(1) Le sujet de ce mémoire a fait l'objet de deux communications à la Société de biologie. 15-22 octobre 1881.

de fièvre; l'épanchement des bulles, suivant cet auteur, se ferait par métastase.

D'après Kaposi, la plupart des auteurs admettent que le liquide des bulles est analogue au sérum du sang et qu'il contient de *rare éléments figurés* quand il est clair; mais on ne spécifie pas de quels éléments figurés il s'agit, et on ne déduit aucune conclusion de leur existence. Nous ne nous arrêterons pas à rappeler les analyses chimiques qui ont été faites du liquide sécrété. Elles sont aussi nombreuses que variées quant aux résultats.

D'autres auteurs se contentent d'avouer que « la cause prochaine du pemphigus nous est encore inconnue » (Steiner, Fleischmann, Herz). Niemeyer fait la même déclaration. Steiner en a tenté en vain l'inoculation.

M. le docteur Vidal a vu des « microbes et bactéries » dans toutes les bulles, surtout dans celles du pemphigus épidémique des nouveau-nés. Mais, en même temps qu'il nous faisait l'honneur de nous donner ces détails, M. Vidal nous disait, dans une lettre en date du 16 septembre dernier, qu'il ne sait pas encore d'où viennent ces organismes, pas plus qu'il ne veut émettre une hypothèse quelconque sur leur provenance.

M. Paul Spillmann, le savant agrégé de Nancy, en observant un cas de pemphigus aigu dont il a publié la relation dans les *Annales de dermatologie et de syphiligraphie* de janvier 1881, eut l'idée qu'il s'agissait là d'une fièvre infectieuse. « Le début brusque, dit M. Spillmann, le frisson initial suivi de malaise, la stéatose rapide des parenchymes... l'examen du liquide contenu dans les bulles, où se rencontraient une foule de bâtonnets très courts... tout semble plaider en faveur d'une infection. »

L'examen du sang, dans le cas auquel nous faisons allusion, a bien été fait, mais 36 heures seulement après la mort; les globules étaient déjà en grande partie détruits; on ne peut donc rien conclure de cet examen. Tortora et le professeur Cantani, cités par M. Spillmann, « se rattachent à l'idée d'une fièvre d'infection ».

Ainsi donc, si quelques-uns ont soupçonné le véritable génie du pemphigus fébrile, personne ne l'a constaté directement. Nous espérons, par nos recherches, avoir levé tous les doutes. Aussi, avant d'aller plus loin, nous croyons pouvoir formuler quelques conclusions qui nous permettront d'éviter des redites inutiles.

Le parasite, le microbe du pemphigus aigu est une bactérie constituée à l'état adulte par une série d'articles disposés en chapelets, de deux millièmes et demi de millimètre sur une longueur de quatre à quarante millièmes de millimètre, réunis au nombre de deux à vingt articles ar-

rondis se confondant au niveau des points en contact. Cette bactérie est douée d'une mobilité assez grande, étant donné ses dimensions.

A l'état jeune, elle est représentée par des granulations arrondies semblables à celles qui constituent les bâtonnets, mais isolées ou groupées, tantôt sans ordre, tantôt en zoogloae.

On trouve cette bactérie dans le liquide des bulles fraîches.

L'urine, dans cette fièvre infectieuse, contient une grande quantité des mêmes bactéries.

La culture de l'urine et du liquide des bulles donne la reproduction de ces êtres inférieurs.

L'injection sous-cutanée du liquide des bulles au cobaye, au lapin et au chien ne paraît produire aucun trouble chez ces animaux.

Le pemphigus aigu ne semble donc pas inoculable. En tout cas, nous n'avons pu le faire contracter aux animaux sur lesquels nous avons expérimenté.

Les symptômes de cette maladie sont ceux d'une fièvre infectieuse. Sa terminaison est souvent fatale.

Les lésions anatomiques correspondent à un état infectieux du sang.

Cette affection est assez rare, et il n'y a pas encore bien longtemps qu'on n'admettait pas son existence chez l'adulte (Neumann).

Examinons dès à présent les faits observés et destinés à appuyer nos conclusions préalables, que la suite de ce travail va nous permettre d'établir.

Frappé par l'aspect de cette affection, de cette fièvre singulière, nous avons soupçonné, disons-le tout d'abord, la véritable nature de la maladie, et c'est sans étonnement que nous avons constaté, dans le liquide des bulles et dans l'urine, la présence des bactéries que nous nous attendions à y trouver. Ce qui nous surprit fut de n'en pas trouver dans le sang, que nous avons examiné à deux reprises. Dans ce liquide, au milieu des globules et des globulins se voyaient, il est vrai, quelques granulations que nous prîmes, à première vue, pour des micrococci, mais l'ammoniaque les dissolvait. Nous pensons néanmoins que le sang contient des bactéries, par cette raison que l'urine en renferme, ainsi que le liquide des bulles à l'état naissant, liquide qui n'est qu'une partie du serum sanguin transsudé; pour une cause qui nous échappe, nous n'avons pu en constater l'existence dans le sang.

Il se peut que le microbe du pemphigus circule dans les vaisseaux lymphatiques plutôt que dans les vaisseaux sanguins.

Du reste, la bactérie du pemphigus n'est pas la seule dont la rareté, sinon l'absence, ait été constatée dans le sang. Ainsi, par exemple, tan-

dis que la *bactéridie* charbonneuse infecte le sang dans lequel elle foisonne en quantité prodigieuse, la *bactérie* du charbon symptomatique y est, au contraire, extrêmement rare, et à peine est-il possible de la découvrir dans le sang. Il y a plus, dans le charbon *bactérien*, on est parfois (rarement il est vrai) obligé de recourir à la culture pour mettre les bactéries en évidence.

OBSERVATION. — *Pemphigus aigu.* — *Bactéries dans le liquide des bulles récentes et dans l'urine.* — *Mort.* — *Symptômes cliniques et anatomopathologiques d'une fièvre infectieuse.*

Le nommé Ruel, Louis, âgé de 17 ans, *garçon charcutier*, est entré le 18 août 1881, salle Saint-Jean, lit n° 24, à l'hôpital Saint-Louis, dans le service de M. le Dr Vidal.

Antécédents. — Son père est bien portant, sa mère souffre de rhumatismes. Lui a été bien portant dans son enfance, mais il a habité l'Égypte, où il a souffert d'ophtalmies. Il n'a eu aucune maladie éruptive, sauf une poussée de « boutons du Nil », qui ont laissé six cicatrices sur la face.

Ce jeune homme, avant sa maladie, mangeait beaucoup de charcuterie.

Pendant tout l'été dernier, il a éprouvé des démangeaisons sur tout le corps.

Etat actuel. — L'éruption pour laquelle il se présente à l'hôpital a débuté il y a quatre jours par le tronc, la face et la racine des membres.

Aujourd'hui 18 août. — Éruption généralisée de pemphigus à bulles de grosseur variant d'un grain de millet à un haricot. — Petites bulles sur les paupières de l'œil droit. — Bulles sur le cuir chevelu, la face, le cou, la poitrine (ici elles sont moins abondantes), les aisselles (où elles sont confluentes), les fesses, la verge, les cuisses (rares). — Quelques bulles siègent sur les jambes. — Rien aux pieds. — Vésicules et bulles confluentes sur une cicatrice récente au dos de l'articulation métacarpo-phalangienne du médius gauche.

Jusqu'à son entrée, le malade dit n'avoir eu ni fièvre ni malaise.

Les bulles sont pleines d'un liquide clair, transparent, citrin. Elles ne sont entourées d'aucune zone inflammatoire.

Pendant notre examen, le malade a des bourdonnements d'oreilles et des éblouissements; il est forcé de s'asseoir; il affirme ne plus voir. Pendant trois minutes, il ne distingue même pas la lumière.

La vue revient peu à peu et le malade peut retourner à son lit. (De la salle où on examine les malades nouveaux au lit n° 24 de la salle Saint-Jean, il y a environ cent pas). Température presque normale : 37°,8.

19 août. — Ce matin, les yeux sont fermés par agglutinement des paupières. Température 38°. Dans l'après-midi le malade se lève, mais il a des éblouissements et des bourdonnements d'oreilles comme hier.

20 août. — Température : 38°. Le malade a mal dormi la nuit dernière. Il y a de l'albumine en quantité assez notable dans l'urine. 39° soir. Régime lacté. Quinquina.

21 août. — 37°,6. Grande poussée de bulles larges, bien tendues sur tout le corps, sauf sur les pieds. Confluence des bulles sur le ventre et les bras.

Les conjonctives sont le siège d'une éruption confluyente de petites bulles. Le malade n'a pas dormi cette nuit. L'urine contient toujours de l'albumine. Elle est faiblement acide. Examinée au microscope après avoir été recueillie avec les précautions voulues (indiquées plus loin), l'urine contient de nombreuses bactéries, les unes mobiles, les autres changeant lentement de direction, se courbant, se redressant, prenant la forme d'un S, etc. La sérosité des phlyctènes contient un grand nombre de ces bactéries. Le sang pris sur la pulpe d'un doigt est examiné : nous n'y trouvons aucun bâtonnet.

22 août. — Température : 38°. Nouvelle poussée de bulles ; quelques-unes, sur l'abdomen, ont les dimensions d'une forte coquille de noix. Ce matin à 9 heures, en changeant le pansement du malade (pansement consistant en liniment oléo-calcaire et en applications d'ouate), on a ouvert largement avec des ciseaux les bulles de l'abdomen ; à 9 heures 1/2, de nouvelles bulles un peu moins larges, mais bien tendues se montrent dans les mêmes régions ; on voit pour ainsi dire l'éruption se produire. on voit les bulles s'élargir. Le liquide de plusieurs bulles fraîches est recueilli dans des tubes Pasteur, avec les précautions rigoureuses mises en usage par ce vénéré maître. On en examine une partie séance tenante : nombreuses bactéries et spores. Réaction acide faible du liquide. Nous recueillons également de l'urine dans des tubes Pasteur.

Nous injectons une demi-seringue de Pravaz du liquide des bulles 5 heures après l'avoir recueilli, sous la peau d'un cobaye, d'un lapin et d'un chien, au laboratoire du professeur Bouchard (1).

23 août. — Température A. : 38°. Nouvelles bulles. L'une d'elles, du volume d'une coquille de grosse amande, est située sur le côté gauche du nez. On prescrit 1 gramme de sulfate de quinine. Température soir : 38°,5.

24 août. — T. A. : 40°. Hier, dans l'après-midi, le malade a eu une épistaxis qui a persisté pendant plus d'une demi-heure. Il a vomé à plusieurs reprises. Nouvelles bulles sur tout le corps ; on trouve à peine quelques points de peau saine. Le liquide des bulles naissantes et l'urine sont examinés et contiennent toujours de nombreuses bactéries et des spores. Sulfate de quinine : 1 gramme.

Le malade est un peu agité. Subdelirium. Odeur nauséabonde de tout le corps. Une bulle pleine de liquide purulent occupe tout le nez.

25 août. — T. 40°,5. Pas de nouvelles bulles. Le malade souffre un peu plus que les jours précédents. Soif ardente. Pas d'angine, pas de bulles dans la bouche, mais sur les lèvres. Albumine dans l'urine. Examen du sang : négatif ; examen de l'urine et du liquide des bulles : bâtonnets et spores.

26 août. — T. matin : 40°,4. Légère poussée de bulles sur les cuisses, le ventre, le dos et la face. Lotion au chloral au 200°. T. soir : 39°. Moins d'albumine.

27 août. — T. matin : 39°,4. État typhoïde. Adynamie. Bulles hémorragiques dans différents points, surtout aux fesses et aux genoux. Il n'y a plus qu'un léger diaphragme d'albumine. T. à 3 heures 1/2 après-midi : 40°,2. T. soir : 39°,9. L'examen microscopique des liquides a été fait au point de vue bactérien. Résultat positif, sauf pour le sang.

28 août. — T. matin : 38°. P. 120. Le malade est très affaibli. Langue et

(1) Nous ne saurions trop reconnaître ici la bienveillance du professeur Bouchard, qui nous a ouvert libéralement son laboratoire pour ces expériences.

dents fuligineuses. Odeur repoussante de l'haleine et de tout le corps. Pas de nouvelles bulles. T. soir : 39°,4.

29 août. — T. matin : 39°. Le malade est très abattu. Délire tranquille.

A ce moment, nous quittons le service, repris par notre excellent collègue et ami Brocq, qui voulut bien nous communiquer la suite de l'observation.

30 août. — 120 pulsations. 40 respirations.

Sulfate de quinine : 4 gramme.

Julep. 4 grammes extrait de quinquina.

60 grammes alcool.

Perchlorure de fer : 20 gouttes en potion.

Trois injections sous-cutanées d'éther.

L'éruption devient franchement hémorragique. Le sang coule en assez grande abondance des bulles et tache le linge du malade.

Le malade va sous lui en diarrhée.

Langue un peu sèche. Rougeurs angioleucytiques sur les membres inférieurs autour des bulles. Rougeur érysipéatoïde sur le front. Vomissements. 20 gouttes de perchlorure de fer.

31 août. — Mort.

1^{er} septembre. — L'autopsie est faite 36 heures après la mort.

Sang. Diffluent imprégnant tous les tissus.

Cerveau. Piqueté hémorragique dans la substance blanche. Pas d'autre lésion appréciable.

Moelle épinière. Rien de perceptible (conservée dans acide chromique).

Peau. Les bulles ne sont plus visibles.

Poumons. Congestionnés aux deux bases.

Cœur. Rien. Endocarde imbibé (cadavérique).

Reins. Facilement décorticables. Sains (?).

Tube digestif. Ecchymoses sous-muqueuses de l'estomac et surtout du gros intestin.

Cette observation est incomplète en plus d'un point, nous le reconnaissons ; si nous avons pu examiner les organes, et notamment les reins, nul doute que nous eussions trouvé des bactéries ; mais nous ne voulons retenir que cette chose essentielle : la nature infectieuse du pemphigus démontrée par la clinique et la constatation microscopique des éléments infectieux.

Nous n'avons pas trouvé de bactéries dans le sang ; peut-être en contient-il au moins les germes et le temps nous a manqué pour en faire la culture, mais le liquide des *bulles naissantes* en contenait, et il est impossible d'admettre qu'elles soient venues du dehors. L'urine en contenait en grande abondance, et pas n'était besoin de la laisser reposer avant l'examen. Pour nous garantir des causes d'erreur, nous lavions la verge du malade et particulièrement le méat avant de le faire uriner, et la portion du liquide recueillie dans un tube flambé ne contenait ni l'urine du début de la miction ni celle de la fin. Ajoutons que le malade n'avait jamais été sondé ; il n'y a, par conséquent, pas lieu de craindre

que des germes aient été introduits du dehors par le cathétérisme. Il n'y avait pas de cystite.

Nous avons introduit quelques gouttes d'urine et de sérosité dans des éprouvettes flambées contenant du bouillon de poule neutre que nous avons préparé dans le laboratoire de M. Pasteur et, après 24 heures d'étuve, le liquide tenait en suspension une grande quantité des mêmes bactéries caractérisées par des bâtonnets articulés en grains et mobiles. Les spores sous forme de micrococcus ou réunis deux à deux étaient en nombre considérable; on en voyait disposés en zooglee, c'est-à-dire en amas à contours réguliers. Ces caractères sont communs aux bactéries de l'urine et à celles contenues dans la sérosité des bulles.

Les animaux en expérience n'ont paru nullement incommodés par l'injection du liquide bactérien. Au bout de deux mois, ils ne présentaient rien d'anormal et ont pu servir à d'autres expériences. Nous pensons que ce résultat n'est pas suffisant pour nier la nature infectieuse de la maladie, car on sait que les animaux ne sont pas aptes à contracter toutes les affections de l'homme. De plus, il est possible que, pour contracter le pemphigus, il soit nécessaire d'être longtemps soumis aux causes génératrices de la maladie. Si on injectait à un animal tous les jours, pendant quinze jours, par exemple, du liquide pris dans les bulles d'un malade, peut-être pourrait-on acclimater chez lui les bactéries? Ces dernières ne doivent-elles pas, pour pénétrer dans l'économie, entrer par la voie gastro-intestinale?

Autant de solutions à trouver.

Cependant il existe aussi un pemphigus chez les animaux, qui revêt, comme chez l'homme, les formes aiguë ou chronique. Lafosse a même décrit un pemphigus foliacé qu'il a observé sur un mulet maigre, épuisé et dépilé. Seaman l'a vu sur un taureau qui avait été mis sans transition du régime sec au régime vert (Zundel). Nous-même, en commun avec MM. Bouley père et fils, avons observé tout récemment, à l'infirmerie de La Villette, deux chevaux des Messageries nationales atteints d'un pemphigus aigu occupant surtout la partie antéro-supérieure du corps. L'éruption avait débuté chez ces deux chevaux de même provenance, à 5 jours d'intervalle; elle s'accompagnait de fièvre; son évolution s'est effectuée dans l'espace de dix septénaires.

L'examen du liquide des bulles fraîches a été fait chez ces animaux, mais les difficultés et les causes d'erreur multiples qui l'entouraient nous ont donné des résultats tels que nous ne voulons en tirer aucun parti, bien que nous ayons constaté des éléments figurés dans ce liquide (bactéries et spores).

Quant à la question de savoir comment le microbe du pemphigus pénètre dans l'économie, nous pensons qu'elle doit être réservée. Chez

quelques individus, la maladie accusée a été précédée, plus ou moins longtemps à l'avance, par les signes d'une cachexie inexpliquée. Dans certains autres cas, au contraire, les malades sont frappés au milieu de la santé la plus florissante. Le malade que nous avons observé n'avait éprouvé, avant la maladie qui l'a emporté, que des démangeaisons sur tout le corps; ces démangeaisons sont notées dans un certain nombre d'observations (*Ann. de dermat.*, t. I et IV, 1^{re} série, Pemphigus). Enfin il mangeait beaucoup de charcuterie, genre de comestible qu'il fabriquait; est-ce là qu'il faut chercher la cause de son infection (1) ?

Le liquide des bulles de pemphigus a été soumis, nous l'avons dit, à de nombreuses analyses, et si nous ne tenions compte que de notre cas, où les bactéries abondaient, il y aurait lieu de s'étonner qu'elles n'aient pas été signalées depuis longtemps; mais il faut se rappeler que les cas dans lesquels l'examen a été fait étaient surtout des cas de pemphigus chronique. Cette dernière affection diffère sans doute de la fièvre pemphigoiïde, bien que « quelques auteurs aient fait un pemphigus aigu de chaque période éruptive, à marche aiguë du pemphigus chronique » (2). Hébra a constaté le passage du pemphigus aigu à la forme chronique, ce qui tendrait à confirmer cette dernière opinion.

A l'hôpital Saint-Louis, service de M. le docteur Vidal, nous avons pu examiner les bulles d'une malade atteinte d'un pemphigus chronique à petites bulles. Dans le liquide de ces bulles nous avons vu quelques rares bactéries à mouvements lents, mais il fallait les chercher; tandis que dans les préparations du pemphigus aigu, on en trouvait toujours un certain nombre dans le champ du microscope. Nous n'avons pu constater la présence des bactéries dans l'urine de cette femme. Cependant le fait d'avoir trouvé ces quelques bactéries dans des productions pathologiques n'ayant pas encore communiqué librement avec l'air extérieur, doit faire naître quelques doutes sur la nature nerveuse que l'on tend, en ce moment, à prêter au pemphigus chronique. Si la production d'une bulle exige, au préalable, une lésion des filets nerveux cutanés, cette altération pourrait fort bien n'être que secondaire à l'infection.

L'étude des symptômes qui accompagnent l'évolution du pemphigus ne permet pas de douter qu'il ne s'agisse d'une maladie infectieuse. En effet, l'état typhoïde, la fièvre irrégulière, les hémorragies (épistaxis, hématuries, hémorragies cutanées), les vomissements, les pneumonies, les néphrites, les troubles gastro-intestinaux qui accompagnent cette affection en indiquent assez la nature. Signalons encore l'albuminurie qui

(1) Dans une observation de pemphigus aigu mortel, le malade était *tripier*. (Morand, *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, t. IV, 1^{re} série.)

(2) Kaposi traduit et annoté par Besnier et Doyon.

s'est montrée chez notre malade en même temps que la bactériurie. Depuis les travaux de MM. Bouchut, Kannenberg, Bouchard, Roberts de Manchester, Netter, Charin, Gaucher, etc., on connaît la valeur de ce signe. L'albuminurie du pemphigus aigu peut être comparée à celle de la fièvre jaune, du choléra, de la diphtérie, de la fièvre puerpérale, etc., des fièvres zymotiques, en un mot.

L'examen des lésions vient corroborer la démonstration fournie par les symptômes. Dans un certain nombre de cas, notamment dans la forme foliacée, qui semble être la plus haute expression de la puissance infectieuse, on a observé la dégénérescence amyloïde du foie, de la rate, du cœur, les follicules intestinaux ulcérés, des érosions sur le duodénum. Le sang est diffusant.

Si l'on veut bien tenir compte des conditions dans lesquelles on a vu se produire parfois le pemphigus, il ne sera plus guère permis de douter du rôle d'un élément étranger dans sa production. On a observé, en effet, des épidémies de pemphigus : « Quelquefois le pemphigus frappe à la fois un grand nombre d'individus et constitue une sorte d'épidémie (Niemeyer). » On a admis l'hérédité de cette affection, parce que, à la clinique d'Hébra, on l'a observée chez sept personnes de la même famille en même temps. Il est plus juste d'admettre que ces individus étaient soumis aux mêmes influences nosologiques extérieures. On a observé des épidémies plus ou moins étendues de pemphigus chez les enfants (Kaposi), chez les enfants d'une même localité (Thomas, Moldenhauer). On a rapporté l'histoire d'un pemphigus épidémique contagieux des nouveau-nés, étudié dans le service de Bourdon par M. Homolle, à la Charité (Besnier). On pourra encore trouver des faits très instructifs dans les *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux* (2^e série, t. V, 1868). Hervieux (*Pemphigus épidémique des nouveau-nés*) et dans la thèse de Roeser (*Du pemphigus chez les nouveau-nés*. Paris, 1876).

La pathologie comparée nous montre ce même caractère épidémique chez les animaux qui se rapprochent le plus de l'homme par leur organisation. Gohier a vu l'éruption bulleuse chez deux chiens; Demoussy sur un assez grand nombre d'étalons du haras de Pompadour; Rychner, Epple, Heurlimann ont relaté des éruptions pemphigoïdes atteignant le bétail des pâturages des Alpes.

Rappelons encore qu'ils étaient atteints presque simultanément, les deux chevaux que nous avons observés grâce à l'obligeance de notre illustre maître, M. Bouley, de l'Institut, et de M. le Dr Paul Bouley.

Enfin, pour compléter la démonstration, nous venons communiquer le résultat de nos recherches.

Nous devons ajouter pour mémoire que tous les cas de pemphigus ne

sont pas identiques et que dans les circonstances où l'éruption bulleuse est due à la syphilis, à la lèpre (Boeck et Danielssen), à l'hystérie (Kaposi), à l'influence de la grossesse (Hébra), de l'accouchement ou de la puerpéralité (Bulkley), de la fièvre typhoïde (A. Robin), il est possible qu'on ne trouve pas toujours des bactéries. Notre manque d'expérience sur ce point ne nous permet pas de nous y arrêter davantage.

Ce que l'on entend par pemphigus aigu n'est peut-être pas non plus une entité morbide. Si plusieurs observations présentent une analogie de symptômes remarquable, d'autres, par contre, s'écartent de la ligne habituelle. C'est un point de l'histoire des exanthèmes qui mérite d'être étudié.

Nous ne pouvons pas insister, en terminant, sur les indications thérapeutiques qui découlent de nos recherches. Ces indications nous semblent toutes tracées. Nous savons maintenant que le pemphigus aigu, vulgaire, est dû à un ferment. Il s'agit de trouver un agent antizymotique convenable : les injections sous-cutanées d'acide phénique, les lavements antiseptiques, les salicylates, le permanganate de potasse, administrés à doses méthodiques, sont autant de moyens utiles d'intervention qui pourront produire, même dans les formes les plus graves, des résultats favorables.

REVUE GÉNÉRALE.

I

REVUE GÉNÉRALE SUR L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE LA PEAU.

Par **Ernest CHAMBARD**,

Ancien interne des hôpitaux, directeur du Laboratoire de la Faculté à l'Asile
Sainte-Anne.

A. AFFECTIONS DU SYSTÈME ÉPIDERMIQUE.

H. C. de Boyer et d'Antin. Note sur un parasite végétal du genre *Oidium*, observé à la surface de quelques affections pustuleuses chez les enfants. *Progrès médical*, n° 52, 1881. — **Malassez.** Nouveaux procédés de technique. *Mémoires de la Société de biologie*, séance du 26 février 1881. — **Balzer.** Parasitisme des glandes sébacées. *Société de biologie*, séance du 7 mai 1881. — **Malassez.** *Archives de Physiologie* 1874. — **Læwenberg.** Le furoncle de l'oreille et la furonculose. *Progrès médical*, n° 27, 29, 30, 32, 33 et 34, 1881. — **Læwenberg.** Communication au congrès d'otologie de Milan, septembre 1880; présentée par **M. Marey** à l'Académie des sciences, le 27 septembre 1880. — **Pasteur.** De l'extension de la théorie des germes à l'étiologie de quelques maladies communes. *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 3 mai 1880. — **Hueter.** Die allgemeine Chirurgie. Article analysé in *Schmidts Jahrbücher*, t. 164, 1873. **Truede.** Hosp. Tidende, p. 48, 1859-1860. In *Schmidts Jahrbücher*, 1861. — **Verneuil.** Notes cliniques. Anthrax des lèvres, etc. *Gaz. hebdomadaire*, 1858, p. 724, 728. — **Reverdin.** *Archives générales de médecine*, t. I et II, 1870. — **Halpryn.** Recherches sur l'anthrax. Thèse de Paris, 1872. — **Chabbert.** De l'anthrax des lèvres, *Progrès médical*, 1877. — **Chabbert.** Mémoire sur les veines de la face et du cou, 1878. — **Eberth.** Untersuchungen über Bacterie. *Vichows Arch.*, p. 504, 1874. — **Gibier** (de Savigny). Microbe du pemphigus aigu, *Société de biologie*, séance du 15 octobre 1881. — **P. Spillmann.** Contribution à l'histoire du pemphigus aigu, *Annales de dermatologie*, n° 1, 1881. — **Leloir.** Contribution à l'étude de la structure et du développement des productions pseudo-membraneuses sur les muqueuses et sur la peau, avec une planche histologique, *Archives de physiologie*, n° 1, 1881. — **Leloir.** Contribution à l'étude de la formation des vésicules et des pustules sur la peau et les muqueuses, *Archives de physiologie*, n° 2, 1880, avec deux planches histologi-

(1) Voy. *Annales de Dermatologie*, 2^e série, t. I, n° 2, p. 249; — n° 3, p. 529, — n° 4, p. 718; — t. II, n° 2, p. 329; — n° 3, p. 538.

ques. — *Renaut*. Contribution à l'histoire de l'érysipèle et de l'œdème de la peau. *Thèse de Paris*, 1876. — *Renaut*. Histologie pathologique de la peau, in *Manuel d'histologie pathologique* de Cornil et Ranvier. — *Renaut*. Leçon sur la structure de la peau, *Annales de dermatologie*, 1878. — *Renaut*. Nouvelles recherches anatomiques sur la prépuustulation et la puustulation varioliques, *Annales de dermatologie*, n° 1. — 1881. — *Barthélemy*. Sur un cas de sycosis non parasitaire généralisé ou de folliculite agminée, remarquablement nombreuse. *Annales de dermatologie*, n° 3, 1881. — *Renaut*. Anatomie pathologique de l'acné varioliforme. *Annales de dermatologie*, n° 3, 1880. — *Mathieu*. Quatre cas d'épithélioma bénin de la face. Examen histologique. *Archives générales de médecine*, juin 1881. — *Ovion*. Contribution à l'étude du polyadénome sudoripare. *Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, 1879. — *Verneuil*. Observation pour servir à l'histoire des tumeurs de la peau. *Archives générales de médecine*, mai, 1874, 2^e article, octobre 1876 ; 3^e article, décembre 1879. — *Malherbe*. Recherches sur l'épithélioma calcifié des glandes sébacées. Contribution à l'étude des tumeurs ossiformes de la peau. — Travail du laboratoire de l'Ecole de médecine de Nantes. — Résumé d'un mémoire couronné par la Société de biologie, avec une planche histologique. *Archives de physiologie*, n° 4, 1881. — *Leloir*. Contribution à l'étude des affections cutanées d'origine trophique, avec une planche. *Archives de physiologie*, n° 3, 1881. — *Remy*. Phlyctènes de la peau. *Bulletin de la Société anatomique*, Séance du 14 novembre 1880.

La renaissance des études dermatologiques que nous signalions il y a deux ans, au début de notre première Revue générale, commence à porter ses fruits. Sous l'impulsion des directeurs des *Annales de dermatologie*, de nombreux travaux sur les maladies de la peau ont paru dans ces dernières années, et une branche nouvelle de l'anatomie pathologique s'est pour ainsi dire créée, fondée en grande partie sur les remarquables recherches de M. le professeur Ranvier et de ses élèves, singulièrement facilitées par la méthode biopsique, dont M. Besnier nous a montré l'importance et la légitimité. Les recherches d'histologie pathologique de la peau n'ont plus rien à envier, en France, sous le rapport du nombre et de la valeur, à celles qui ont contribué à l'éclat des écoles étrangères, et nous pouvons déjà prévoir le moment où, grâce à une organisation large et libérale, les écoles de Paris et de Lyon pourront prétendre à l'influence prépondérante que celles-ci ont exercées jusqu'à ce jour.

Si nous jetons les yeux sur l'ensemble des recherches d'anatomie dermopathologique qui ont été publiées dans notre pays, au cours de ces dernières années, nous y trouvons les traces de trois préoccupations principales qui justifient l'ordre dans lequel nous nous proposons d'analyser celles qui ont paru en 1880 et en 1881.

Sous l'influence des immortelles recherches de M. Pasteur, la théorie des germes a passé du domaine de la physiologie générale dans celui de la pathologie, et nous voyons de toutes parts les pathologistes recueillir et cultiver les bactéries dans le sang ou les liquides pathologiques des

malades soumis à leur observation. Quelques-uns oublient peut-être que toutes les maladies ne sont pas infectieuses et qu'il existe à côté d'elles des maladies constitutionnelles et diathésiques qui échappent à l'étiologie générale des premières et que d'ailleurs, au-dessus du contagium, il y a la réceptivité morbide qui est la condition même de son existence et de sa nocivité; mais pour être quelquefois excessif, leur zèle n'est ni blâmable ni inutile, et les conséquences prophylactiques incalculables que les travaux récents de MM. Pasteur, Bouley, etc., font dès à présent prévoir, justifieraient largement, le besoin étant, leurs patientes investigations. Les dermatologistes eux-mêmes se sont lancés dans cette voie et nous aurons à signaler, dans la première partie de notre revue, un certain nombre de travaux que les préoccupations à l'ordre du jour ont certainement inspirés.

Le développement qu'ont pris de nos jours les études d'anatomie, de physiologie et de pathologie du système nerveux, développement qui ne saurait être mieux comparé qu'à l'importance qu'a prise l'électricité dans les études physiques, a également exercé son influence sur les études dermatologiques. Les recherches physiologiques et pathologiques de Schræder van der Kolk, Brown-Sequard, Hauser, Charcot, Samuel, Weir Mitchell, Vulpian, Erb, etc., sur les troubles trophiques cutanés consécutifs aux lésions des centres nerveux, des nerfs, ont montré la voie aux dermatologistes qui recherchent maintenant avec soin l'état des nerfs cutanés au niveau des lésions élémentaires dont la peau est le siège.

Malgré les tendances principales que nous venons d'indiquer, l'étude des tumeurs de la peau n'a pas été abandonnée : nous aurons, au contraire, à signaler de nombreuses études, parmi lesquelles celles de M. Besnier occupent une place importante. Toutes ces recherches se distinguent de celles dont on se contentait autrefois par l'excellence des méthodes techniques sur lesquelles elles sont fondées et le soin minutieux ainsi que l'ordre logique qui président à leur exposition. Nous retrouvons là encore, les traces de cet enseignement à la fois pratique et éminemment scientifique que nous avons été si heureux de recevoir à ce laboratoire du Collège de France qui, créé d'abord par l'initiative d'un maître entouré de quelques élèves, est devenu bientôt l'instrument du relèvement des études histologiques en France et la pépinière où s'est formée l'école histologique actuelle.

Fidèle à nos habitudes, nous passerons d'abord en revue les affections du système épidermique et dans un article ultérieur qui terminera l'analyse des principales études d'anatomie dermopathologique parues en 1880 et 1881, nous nous occuperons des affections du derme et du tissu cellulaire sous-cutané.

AFFECTIONS PARASITAIRES DU SYSTÈME ÉPIDERMIQUE. — 1^o Technique histologique. — Avant d'aborder l'analyse des travaux relatifs aux affections parasitaires du système épidermique, il nous paraît bon de dire quelques mots de la technique histologique qui paraît le plus propre à en faciliter l'étude anatomique, et pour éviter de sortir du cadre qui nous est indiqué, nous ne parlerons ici que de la méthode de *Cohn* appliquée par *Hansen*, à la recherche des bactéries de la lèpre et récemment recommandée par MM. *Cornil* et *Suchard*, *Malassez*, *Henri Cl. de Boyer* et *d'Antin*.

Les fragments de peau, peu volumineux, sont durcis dans l'alcool absolu et coupés en tranches minces. Les coupes sont mises dans un bain de violet de méthylaniline (marque 5 B.), à 1 pour 1000, où elles deviennent opaques et prennent une teinte bleu foncé uniforme. Au bout de vingt-quatre heures, on les retire de ce liquide, et après les avoir plongées pendant une demi-heure dans une solution de carbonate de soude à deux pour cent, on les décolore et déshydrate dans les bains hydroalcooliques de titres de plus en plus élevés et enfin dans l'alcool absolu. Les coupes sont alors verdâtres et limitées par un liséré épithélial d'un bleu vif. On les traite par l'essence de girofle que l'on renouvelle jusqu'à ce que les parasites soient bien colorés en bleu, tandis que le fond de la préparation devient incolore, puis on les monte dans du baume du Canada exempt de chloroforme : conditions essentielles pour obtenir des préparations persistantes.

Dans ces préparations, la couche cornée de l'épiderme, l'éléidine du stratum granulosum, certaines graisses pathologiques, les spores, les tubes de mycelium et les bactéries, sont colorés en bleu, mais avec des teintes différentes, aussi est-il facile de distinguer les végétaux microscopiques qu'elles renferment, car ils se trouvent fixés dans leur forme par l'alcool absolu et colorés d'une manière persistante par le violet de méthylaniline.

M. *Malassez* a également appliqué ce réactif colorant à l'étude anatomo-pathologique de la peau qui a toujours particulièrement intéressé, mais il colore préalablement les coupes par la purpurine qui donne, lorsqu'elle est bien employée, des nuances d'une délicatesse extrême. Les pièces soumises à cette double teinture présentent au microscope, un aspect des plus élégants et des plus démonstratifs, dû à l'élection spéciale de chacun des deux réactifs colorants.

2^o MM. *H. C. de Boyer* et *d'Antin*. — *Note sur un parasite végétal du genre Oidium observé à la surface de quelques affections pustuleuses chez les enfants.* — C'est à la méthode de *Cohn* qu'ont eu recours le regretté *H. de Boyer* et *M. d'Antin* pour déterminer la nature, les variétés et le siège de champignons microscopiques qu'ils ont découverts à la

surface de la peau de plusieurs des petits malades du service de M. le professeur Parrot.

Leur premier sujet fut un enfant vacciné âgé de quinze jours, atteint d'une éruption très discrète de pustules vacciniformes occupant, au nombre de cinq ou six, les membres inférieurs, d'un diamètre de six millimètres environ, à sommet plutôt déprimé qu'ombiliqué, à base indurée et contenant, sous une croûte molle, un liquide trouble et peu abondant. L'examen microscopique montra à la surface de l'épiderme un amas de spores peu volumineuses mais nombreuses et de tubes de mycelium dont le chevelu s'enfonçait jusqu'au sein du stratum granulosum.

L'on devait se demander, en présence de ce fait, si cette végétation mycodermique était propre à une affection cutanée spéciale ou s'il ne s'agissait pas d'un fait de parasitisme banal déterminé par les conditions hygrométriques, thermométriques et atmosphériques d'une salle de jeunes enfants. L'examen d'autres cas [pris dans le même milieu devait répondre à cette question.

Les coupes d'une pustule vaccinale ecthymateuse, traitées par la même méthode, montrèrent, au sein du stratum granulosum et de la couche cornée notablement épaissie, des amas de spores en forme de nébuleuses et, à la surface de l'épiderme, des détritits composés de cellules en voie de desquamation, des grains d'amidon, des bâtonnets du genre *Bacillus* et quelques spores semblables à celles qui étaient situées plus profondément. L'examen d'une ulcération syphilitique recouverte d'une mince croûte donna des résultats analogues; par contre celui de pustules varioliques non ulcérées fut négatif.

MM. de Boyer et d'Antin croient à l'identité, malgré quelques différences dans leur degré d'évolution, des champignons qu'il ont rencontrés dans les différentes pièces qu'ils ont examinées. Ils les regardent comme un *Oidium* très voisin de l'*Oidium albicam* et de l'*Oidium lactis* de Neumann. Ils semblent disposés à faire de la lésion parasitaire, une variété de muguet développée sur des lésions cutanées préexistantes dans un milieu où le muguet est endémique. Au point de vue morphologique cependant, le champignon qu'ils ont découvert diffère légèrement de l'*Oidium albicans*: ses spores, granulations et son mycélium sont plus petits; il se termine par des conidies effilées en poire, avec une sorte de cil terminal; les bifurcations du mycelium se font parfois à angle droit, et sont beaucoup moins nombreuses; enfin les articles du mycelium paraissent plus longs et renferment un nombre de spores moins considérable. Différences faibles, en somme, qui peuvent tenir à des conditions de milieu et qui ne sauraient primer la notion étiologique: il eût été intéressant de voir si ces champignons eussent été capables de déter-

miner sur la muqueuse buccale une affection cliniquement identique au muguet.

3° *Balzer*. — *Parasitisme des glandes sébacées*. — Sur plusieurs malades atteints d'acné invétérée, *Balzer* a trouvé, dans les glandes sébacées, outre le *demodex folliculorum*, une énorme quantité de spores ovales et rondes semblables à celles que *M. Malassez* a décrites dans le pityriasis capitis et une infinité de micrococcus de diverses espèces. Les mêmes organismes inférieurs ont été rencontrés aussi par lui dans les glandes sébacées restées saines mais peut-être prédisposées à l'acné par le fait même de leur présence.

4° *Læwenberg*. — *Le furoncle de l'oreille et la furunculose*. — Le travail important que *M. Læwenberg* a publié récemment dans le *Progrès médical*, nous montre la question de la furunculose sous un jour tout nouveau et si la théorie parasitaire de cette affection n'est pas encore fondée, en tous ses points, sur des preuves absolument objectives, les considérations cliniques, étiologiques et symptomatologiques sur lesquelles elle s'appuie méritent d'être prises en sérieuse considération.

Le furoncle se présente sous deux aspects cliniques bien différents. Le plus souvent, il constitue une affection douloureuse, gênante et désespérante par sa ténacité et ses récidives indéfinies, mais, en somme, bénigne et locale; d'autres fois, rarement il est vrai, le furoncle s'accompagne d'accidents généraux de nature fébrile et ataxo-adynamique qui conduisent fatalement et rapidement le malade à la mort.

Les poussées successives, quelquefois interminables de la furunculose bénigne, semblent à *M. Læwenberg*, dues à une auto-contagion et non, comme semble le croire *M. Pasteur*, à une inoculation du sang. Le sang, même pris à la base du furoncle, reste toujours stérile; le pus, au contraire, ensemençé dans un liquide approprié, renferme toujours le même microbe aérobie caractéristique et ce liquide injecté sous la peau de lapins ou de cobayes détermine la formation d'abcès dans lesquels se retrouve le même organisme. Ces faits et le siège exclusif des furoncles dans les follicules pileux, leur mode de détermination au voisinage d'un furoncle primitif ou dans les régions où le microbe peut être porté par les doigts ou les pièces de pansement, plaident fortement en faveur de la théorie de l'auto-inoculation.

Quant à l'existence d'un microbe dans le pus du furoncle, elle semble indiscutable: *Hueter* attribuait déjà en 1874 la genèse du furoncle à un organisme du genre des schizomicètes, lorsque *M. Pasteur* décrivit et réussit à cultiver le microbe aérobie caractéristique de cette affection.

Si la furunculose bénigne est une affection tout à fait locale qui ne paraît apte à se reproduire que par contact direct du microbe avec la peau, il semble en être tout autrement de la forme grave de cette affec-

tion. Outre les phénomènes cliniques : fièvre ataxo-adynamique, délire, albuminurie, infection putride et purulente, etc., les résultats des autopsies pratiquées par *Truede*, *Verneuil*, *Reverdin*, *Halpryn*, *Chabbert*, etc., semblent indiquer qu'il s'agit là d'une maladie générale et infectieuse, vraisemblablement déterminée par l'invasion d'un parasite dans le sang.

Ce sont les furoncles ou anthrax des lèvres qui donnent le plus souvent lieu à ces accidents généraux et mortels : on trouve dans ces cas une phlébite des veines de la face se propageant, par l'intermédiaire de la veine ophtalmique, aux sinus de la dure-mère ; il existe, en outre, de petits foyers purulents disséminés dans les masses musculaires voisines du furoncle. *M. Læwenberg* regarde comme certain que cette forme grave de la furunculose est due à la pénétration dans le sang du microbe constaté par *M. Pasteur* dans le pus furonculaire et n'est pas éloigné de penser que « les granulations graisseuses » des caillots veineux et les granulations brillantes de l'urine signalées par *Reverdin* ne sont autres que des amas de micrococci. Il suffirait d'ailleurs de cultures faites suivant la méthode de *Cohn* ou de *Pasteur* pour trancher tout doute à cet égard.

Nous n'insisterons pas sur les considérations étiologiques et thérapeutiques qui découlent de la théorie de *M. Læwenberg* que nous ne pouvons même qu'esquisser ici ; nous résumerons seulement, pour terminer cette rapide et incomplète analyse d'un travail très important et très riche en idées, sa pensée sur la genèse des furoncles et les modes d'évolution de la furunculose.

Le microbe spécifique du furoncle est contenu, à l'état de germe ou de complet développement, dans l'air et surtout dans les eaux : il proviendrait en grande partie de la décomposition de certaines substances organiques. Mis en contact avec la peau, ou recueilli par les poils qui servent, ainsi qu'*Eberth* l'a démontré, de collecteurs de microbes, ils pénètrent dans les follicules pilo-sébacés, et y déterminent un processus inflammatoire dont le furoncle est la conséquence.

A cette période, deux dénouements sont possibles ; la maladie et le malade peuvent suivre deux routes bien différentes : tantôt, et c'est le cas heureusement de beaucoup le plus fréquent, l'affection reste locale, le parasite ne franchit pas les parois des veines et des lymphatiques voisins, mais lorsque l'abcès s'ouvre, un pus riche en microbes, inocule les régions cutanées voisines ou est transporté au loin par le grattage, et de nouveaux furoncles apparaissent (auto-infection) ; tantôt, rarement il est vrai, le sang est envahi par le parasite, l'infection devient générale, et c'est ainsi qu'un simple furoncle de la lèvre peut entraîner les phénomènes généraux les plus graves et la mort.

5° *Paul Spillmann*. — Contribution à l'histoire du pemphigus aigu. —

Le pemphigus aigu présente toutes les allures d'une maladie générale : début brusque, frisson initial suivi de malaise, température élevée, stéatose rapide des parenchymes, tout semble indiquer sa nature infectieuse qui a été admise d'ailleurs par *Cantani*. *M. Spillmann* aussi se rattache à cette manière de voir que semblent confirmer les caractères cliniques et microscopiques des cas qu'il a publiés, l'année dernière, dans les *Annales de dermatologie*.

Nous ne résumerons pas ici l'observation clinique qui n'est pas de notre domaine. Nous parlerons seulement des résultats de l'autopsie et de la recherche du microbe dont la nature infectieuse de la maladie devait faire présumer l'existence.

Le corps présentait les traces d'une éruption pemphigique généralisée : nouvelle preuve en faveur de la nature générale de la maladie. La peau était parsemée de vastes taches rouges privées d'épiderme, et de bulles remplies d'un liquide séro-purulent, rougeâtre. Les grandes séreuses contenaient quelques cuillerées de sérosité hématiche. Les poumons étaient congestionnés dans toute leur hauteur. Le cœur était mou, jaune, friable : son endocarde était teint en rouge par la matière colorante du sang. Le foie était gras et la rate, enfin, volumineuse et assez friable.

Le liquide contenu dans les bulles et le sang furent examinés au microscope. Celui-ci offrait une réaction alcaline et une coloration hématiche ; il renfermait quelques globules de sang et de pus et une foule de bâtonnets très courts ressemblant à ceux que l'on observe dans la fièvre puerpérale, mais moins allongés, oscillants quand ils étaient isolés et immobiles quand ils étaient en chaînette. Dans le sang, les globules étaient en partie détruits, et ceux qui restaient étaient considérablement déformés. Le sérum contenait des gouttelettes de graisse nombreuses et les mêmes bâtonnets oscillants que la sérosité des bulles.

Tout dans cette observation : caractères cliniques et marche de la maladie, généralisation de la lésion cutanée, lésion du sang et stéatose des viscères, présence d'organismes inférieurs dans le sang et le liquide des bulles, confirme l'opinion de *Cantani* et celles de *M. Spillmann* lui-même sur la nature infectieuse de la fièvre pemphigôide. Il était cependant intéressant d'étudier les effets de l'inoculation du sang et de la sérosité des bulles. C'est cette recherche que *M. Gibier* (de Savigny), a récemment tentée.

6° *Gibier* (de Savigny). — *Microbe du pemphigus aigu*. — D'après *M. Gibier*, le microbe du pemphigus aigu serait une bactérie mobile formée d'une série d'articles et existant dans le liquide des bulles fraîches et l'urine. La recherche du microbe dans le sang et l'inoculation à des animaux de liquideensemencé selon la méthode de *M. Pasteur*, n'ont donné, entre ses mains, aucun résultat. (A suivre.)

II

DES MYOMES CUTANÉS

PAR VINCENZO BRIGIDI ET GIORGIO MARCACCI

(Imparziale, 1881.)

Au mois de janvier 1880, un des directeurs de ce journal, M. Besnier, publiait un travail sur les myomes cutanés. Un peu négligée jusqu'alors par les dermatologistes qui renvoient volontiers les tumeurs aux chirurgiens, et par ceux-ci dont beaucoup n'accordent qu'une attention secondaire aux maladies de la peau, cette variété de néoplasmes fut ainsi remise en lumière. L'auteur qui avait joint à quelques courtes notices empruntées aux auteurs, les détails d'un fait personnel scrupuleusement analysé, eut la satisfaction de voir publier quelque temps après une observation très complète due à MM. Arnozan et Vaillard, de Bordeaux (*Annales de dermatologie*, 1881, p. 60)

Aujourd'hui le mouvement se propage jusqu'à l'étranger, et voici la question reprise en Italie par le Dr Vincenzo Brigidi et Giorgio Marcacci, le dermatologiste florentin, auteur bien connu de nombreuses publications analysées ici même.

Nous noterons d'abord les compléments bibliographiques apportés par les auteurs. Jusqu'ici on avait rangé dans l'ordre suivant les observations qui composent l'histoire de la question.

- 1854, Virchow ;
- 1858, Forster, Verneuil ;
- 1871, Challand (2 observations) ;
- 1873, Marcato ;
- 1880, Besnier ;
- 1881, Arnozan et Vaillard.

Les recherches de Marcacci et de Brigidi nous font connaître aujourd'hui 5 observations anciennes, plus une inédite qui fait l'objet principal de leur mémoire, ce sont les suivantes :

- 1864, Klob (2 observations)
- 1873, Sokoloff ;
- 1878, Axel-Key, Santesson ;
- 1881, Brigidi et Marcacci.

Voici quelques renseignements sur les premières ; je donnerai ensuite, *in extenso*, celle de Brigidi et Marcacci.

Klob a vu deux fois un dermatomyome de la région mammaire, dans

un cas, il était gros comme une pomme, dans l'autre, il ne dépassait pas le volume d'une cerise.

Sokoloff a observé sur une femme de 24 ans, entrée dans le service du professeur Bogdanowsky, à Saint-Petersbourg, une tumeur implantée sur la région antéro-inférieure du mamelon droit; elle était allongée, grosse comme une noix muscade, longue d'un pouce, large d'un demi-pouce. Extirpée, elle fut soumise à l'examen histologique, et l'on trouva des fibres lisses. Quelques-unes étaient assez longues pour occuper le champ entier de la préparation, d'autres étaient courtes et grosses, généralement infiltrées de graisse. Dans beaucoup, on pouvait distinguer nettement un noyau, plus rarement il y en avait deux. Cette tumeur était un pur *myome levi-cellulaire*.

Axel-Key a rapporté en 1873 les détails d'une tumeur *myo-fibromateuse lymphangiectasique*.

Il s'agit du poète suédois Strandberg, qui portait sur la face palmaire de la main droite, au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne du médian, une tumeur du volume d'une grosse noix muscade, molle et élastique, qui, sous l'influence de certains changements dans l'alimentation, diminuait de volume, et en même temps devenait dure et douloureuse. Cette tumeur pouvait être énuclée du connectif sous-cutané; la surface de la coupe rappelait celle des fibromes utérins, sa composition histologique était précisément celle du myo-fibrome, on y voyait des vaisseaux larges et d'autres étroits, des cellules musculaires réunies par un tissu connectif fibrillaire plus ou moins riche en cellules. En outre, on voyait des espaces donnant un aspect caverneux et qui n'étaient autre chose que des canaux et des canalicules lymphatiques. L'auteur voit là une tumeur des *arrectores pilorum*.

Un néoplasme semblable fut extirpé par Santesson. Dans ce cas, il était situé sur le côté externe de la cuisse droite chez une femme de 38 ans; au microscope on reconnut des espaces lymphatiques.

Voici maintenant l'observation italienne.

L. Giovanni, âgé de 54 ans, marié et père de 4 enfants, entra à l'hôpital de Sainte-Lucie le 7 mars 1881. Il raconte que deux ans auparavant, il a vu paraître sur le dos de la main droite, sans cause connue, une tuméfaction, et 3 mois après quelques nodules. 18 mois plus tard la main gauche se tuméfiait pour devenir bientôt après le siège des mêmes nodules. Cependant il a pu continuer à se livrer à ses occupations. Il y a 20 ans, il était employé dans une fabrique de salpêtre; plus tard, il se fit paveur, aujourd'hui il est vendeur d'allumettes. Jusqu'à ces derniers temps il n'a ressenti aucune douleur au niveau des éléments morbides si l'on excepte une sensation de chaleur qui se produit en même temps que la peau se met à rougir.

Examen clinique. Les deux mains sont œdémateuses et un peu congestionnées; çà et là se voient de petits nodules dont le volume varie de la grosseur d'une tête d'épingle à celle d'un pois.

Quelques-uns sont plats et rappellent la saillie des clous à grosse tête dont se servent les selliers, d'autres sont lenticulaires. Ces nodules garnissent les espaces interdigitaux et la face dorsale des doigts, les uns sont réunis en groupe par quatre, de façon que leur base se touche, les autres sont épars et isolés. Parmi les plus petits il en est qui sont assez profondément implantés dans le derme, et qui ne dépassent le niveau de la peau que par leur segment supérieur. La peau est tendue, luisante, rougeâtre et chaude, on ne peut la plisser. Par la pression, on la fait pâlir légèrement, mais la rougeur reparaît vite dès qu'on cesse d'appuyer. Dans le voisinage immédiat des nodules la peau est plus rouge et ne pâlit pas par la pression. Elle paraît d'une dureté fibroïde, elle est indolente sur le dos des mains et sous le carpe on voit en outre des taches de grandeur variable et d'une couleur vineuse foncée. L'une d'elles de forme irrégulièrement rectangulaire siège sur le bord interne du carpe, elle est indolente, et ne se décolore pas par la pression. La main droite est plus malade que la gauche; de cette dernière, l'annulaire est gonflé et porte plusieurs nodules; à droite, tous les doigts sont atteints sauf le pouce, et sur la main droite on compte 20 nodules, et 15 sur la gauche.

Sur le pied gauche se voient encore des nodules semblables, disséminés, de couleur rouge sombre, plus foncés que ceux des mains. Ils occupent le bord externe du pied au nombre de 4; sur le dos sont des taches cuivreuses comme celles des mains. Pas de nodules au pied droit, des taches, comme celles de la main, mais sans congestion œdémateuse.

A l'examen détaillé des organes, le malade paraît seulement atteint d'une légère bronchite; il y a 10 ans il a souffert d'une pneumonie; il y a 4 ans il a éprouvé des phénomènes de commotion cérébrale à la suite d'une chute.

Arrivant au diagnostic, on s'est demandé tout d'abord quelle était la forme morbide cutanée? Il ne pourrait, s'agir que de papule ou de tubercule. Quant aux papules il en fallait exclure celles du prurigo, qui sont habituellement petites, occupent une grande partie de la surface cutanée, et sont le siège d'un prurit intense. Encore moins pouvait-il être question d'un lichen. Sont-ce donc des tubercules syphilitiques? Cette supposition semblerait assez naturelle quant aux caractères objectifs, mais il ne faut pas oublier que ceux-ci durent depuis 2 ans, sans ramollissement, ni ulcération. Au reste, le malade affirma n'avoir jamais eu la vérole et n'en porte sur son tégument ou sur son squelette aucune trace.

Pour d'excellentes raisons, on doit également exclure la lèpre, le né-

vrome, le *molluscum contagiosum* et la lymphadénie cutanée ou mycosis fongicide.

Dans cette incertitude on résolut de recourir à l'examen histologique (Voy. planche II). On excisa donc deux nodules qui furent placés l'un dans l'acide osmique, l'autre dans l'alcool absolu. A l'examen on reconnut dans l'étagé le plus profond du derme une masse rougeâtre, réniforme, composée de faisceaux et de fibres disposés en sens variés, de telle sorte que les unes étaient coupées longitudinalement, les autres suivant leur direction oblique ou transversale. Cette masse était entourée par du tissu connectif, sauf en un point où elle faisait saillie vers l'étagé papillaire. Cette couche présentait une infiltration de très petits éléments facilement colorables par le carmin, groupés en trainées autour des vaisseaux sanguins, et quelques grands espaces vides allongés ou arrondis soit ovoïdes, soit elliptiques. Vers la base se voyaient trois gros vaisseaux irrégulièrement distendus par le sang. Le corps papillaire et l'épiderme étaient intacts. On ne voyait sur la préparation ni glandes sudoripares, ni bulbes pileux, ni glandes sébacées.

Examinée à un grossissement plus considérable, la masse paraissait nettement composée de longues cellules fusiformes pourvues d'un noyau allongé ovoïde et réunies étroitement entre elles. Sur les coupes transversales les noyaux apparaissaient comme de petits espaces arrondis, parmi lesquels les plus volumineux présentaient un centre plus coloré.

De toute évidence il s'agissait donc d'une tumeur musculaire; néanmoins après l'avoir isolée par déchirure, on la plaça dans le liquide de Maleschott (potasse caustique à 40/0); après avoir agité fortement dans un tube à essai on recueillit la matière dissociée qui se sépara au fond, et elle fut examinée à un grossissement considérable (obj. 8, oc. 4, Hartnack, tube tiré). On vit alors quelques fibres-cellules parfaitement isolées, dont quelques-unes étaient assez longues pour occuper les deux tiers du champ microscopique. En versant alors sur les côtés du couvre-objet quelques gouttes d'hématoxyline, on put voir les cellules colorées en bleu avec un noyau allongé; tantôt unique, tantôt divisé en deux segments, indices d'une prolifération. L'acide nitrique au 5° fournit de même des fibres-cellules isolées parfaitement caractéristiques. Avec l'acide acétique on put aussi très bien mettre en évidence dans les faisceaux longitudinaux une quantité de noyaux disposés en fil serpiginieux, et dont quelques-uns offraient des signes indubitables de prolifération. Enfin, dans un point du néoplasme, l'acide acétique fit disparaître quelques nodules calcaires remplacés par des bulles de gaz dégagées sous son influence.

On ne voit pas de vaisseaux dans la masse, mais le tissu conjonctif circonvoisin abonde en artères dont la couche musculaire paraît hyper-

trophée, l'adventice garnie de petites cellules lymphoïdes, et la lumière considérablement rétrécie obstruée en partie par des cellules lymphoïdes. Les veines sont plus ou moins dilatées avec un endothélium clairement distinct, les unes vides, les autres pleines de globules entourées pour la plupart d'une faible infiltration lymphatique. Au-dessous de la base des papilles sont de larges espaces vides revêtus de cellules endothéliales, qui, tant par leur siège que par leur configuration, rappellent absolument les canaux lymphatiques si bien décrits par Biesiadecki.

L'examen des coupes traitées par l'acide osmique confirme absolument le manque de nerfs au sein de la masse néoplasique, les parties latérales en sont seules pourvues.

De ces constatations, on peut conclure que ces nodules tiraient leur origine du tissu musculaire lisse normalement situé dans cette région, c'est-à-dire de la tunique moyenne des vaisseaux, principalement des artères, et des conduits sudorifères.

Pour l'accroissement des tumeurs, les auteurs pensent qu'il s'effectue en partie par multiplication scissipare des éléments normaux; en partie par les cellules lymphoïdes, qui, venues en contact avec les éléments musculaires, auraient subi une influence métaplastique, par laquelle elles se seraient transformées en éléments musculaires.

L'histologie rend aussi compte de quelques particularités cliniques. Ainsi, au début des nodules, on voyait poindre une petite tache ecchymotique, cela semble dépendre de l'état irritable des vaisseaux sanguins, spécialement des artères dont les tuniques, ainsi qu'on l'a vu, participaient au processus. Ne semble-t-il pas aussi que cette condition anatomique puisse expliquer la tuméfaction œdémateuse, puisque l'on a reconnu que le calibre était rétréci, et que par conséquent il est naturel de penser que le cours du sang subit quelques obstacles par affaiblissement de la *vis à tergo*. Quant à la petitesse des tumeurs, elle tient à la nutrition défectueuse qui s'accroissait davantage encore par la dégénérescence calcaire qui occupait un des points du néoplasme.

Les conclusions des auteurs sont les suivantes :

1° Les *dermatomyomes à forme éruptive* semblent se développer dans l'âge moyen; les extrêmes sont 52 ans (Arnozan et Vaillard), 53 ans (Maccacci et Brigidi) et 60 ans (Besnier);

2° Ces *dermatomyomes* sont multiples et siègent dans une ou plusieurs régions du corps, particulièrement à la région mammaire, les bras, les avant-bras et les parties supérieures du tronc;

3° Ils sont ordinairement de petit volume, gros comme un tête d'épingle, un pois, plus rarement une cerise, une noix. Le seul *dermatomyome* qui ait atteint ce volume n'était pas un myome lisse pur, puisque Verneuil y avait rencontré des fibres striées;

Tableau des observations

NOMBRE des CAS.	NOM DES AUTEURS INDICATIONS BIBLIOGRAPHIQUES.	SEXE.	AGE DÉBUT DU MAL.	SIÈGE.
1	Virchow (<i>Arch. für path. Anat. u. phys.</i> 1854).	H	32 ans, début il y a 13 ans.	Thorax.
2	Forster (<i>Wiener med. Wochenschrift</i> , 1858, p. 130).	H		Scrotum.
3	Verneuil (<i>Bulletin soc. anat.</i> 1858, p. 393).			Généralisée.
4	Klob (<i>Path. Anat. der sexualorgane</i> , 1864).	F		Mamelle.
5	"	F		Mamelle.
6	Challand (<i>Bulletin de la Société anatomique</i> , 1871).	F	25 ans, début il y a 2 ans.	Grande lèvre.
7	"	H	65 ans, début il y a au moins 40 ans.	Scrotum.
8	Marciano (<i>Idem</i> 1873).	F	25 ans, début il y a 5 ans.	Grande lèvre.
9	Sokoloff (<i>Virchows' Archiv</i> , 1873)	F	24 ans.	Mamelon.
10	Axel-Key (<i>Hygiea srah sailsn forth</i> 1877).	H		Paume de la main.
11	Santesson (<i>Idem</i>).	F	38 ans.	Cuisse droite.
12	Besnier (<i>Annales de dermatologie</i> , 1880, p. 23).	F	60 ans, début il y a 3 mois.	Généralisée.
13	Arnozan et Vaillard (<i>Idem</i> , p. 60 1881).	F	52 ans, début il y a 15 ans.	Généralisée.
14	Brigidi et Marcacci (<i>Imparziale</i> 1881).	H	54 ans, début il y a 2 ans.	Main, pied.

de dermato-myomes.

NOMBRE des TUMEURS.	VOLUME.	CARACTÈRE CLINIQUE.	CARACTÈRE HISTOLOGIQUE.
12	Cerise.	Très douloureux.	Beaucoup de vaisseaux <i>myomatelangiectodes</i> .
1		Pédiculé.	Myome pur à disposition alvéolaire.
Très grand nombre.	D'une noix à une tête d'épingle.	Sessiles semblables à des névrômes.	Nerfs, vaisseaux et glandes, fibres lisses et fibres striées.
1	Pomme.		Élément musculaire peu abondant.
1	Cerise.		"
1	Petit œuf.	Contractions lentes et vermiculaires.	Fibro-myome, beaucoup de fibres élastiques.
1	Amande.	Pédiculé.	Fibrome avec très peu de fibres musculaires lisses.
1	Orange.	Prolongement profond vers le rectum.	Fibro-myome très vasculaire.
1	Noix muscade.		Myome pur.
1	Noix muscade.	Sessile, changement de volume fréquent.	Fibro-myome lymphangiectasique.
2			"
Très grand nombre.	Grain de plomb, lentilles.	Très sensibles.	Myome.
"	Placards diffus et taches petites.	Picotements, sensibilité au froid.	Myome.
"	Lenticulaire.		Myome.

4° Ils apparaissent sous forme de taches roussâtres saillantes sur la surface de la peau, lisses, dures, tantôt blanchâtres, tantôt roses ;

5° Les phénomènes subjectifs sont habituellement assez accentués ; à cet égard le malade de Florence faisait exception, puisque ses tumeurs étaient absolument indolentes, même à la pression ;

6° La marche est lente ;

7° La thérapeutique ne peut pas grand'chose pour de tels malades, rappelons cependant que le sujet observé par Virchow fut soulagé par des compresses d'éther chlorhydrique ;

8° La texture anatomique est celle du myome pur, si l'on excepte le cas de Verneuil. Les vaisseaux sont rares, quelquefois abondants ; les nerfs en quantité variable ne présentent pas d'altération de leurs parois ; les glandes sébacées et les sudoripares sont normales.

A ce travail, je crois utile de joindre le tableau ci-dessus que j'ai tracé d'après ces 14 observations connues et qui permettra de synthétiser plus commodément les caractères des néoplasmes qui viennent de nous occuper.

EXPLICATION DE LA PLANCHE II.

Fig. 1. Section verticale de la peau comprenant le nodule myomateux examiné à un faible grossissement :

- a) Épiderme.
- b) Derme.
- c) Nodule myomateux.
- d) Ectasie lymphatique.
- e) Vaisseaux sanguins.

(Hartnack. Obj. I, ocul. 2 ; tube baissé.)

Fig. 2. Segment de nodule myomateux observé à un fort grossissement.

- a) Fibres-cellules musculaires vues dans le sens de leur longueur.
- b) Les mêmes coupées transversalement.

(Hartnack. Obj. 8, ocul. 4, tube tiré.)

Fig. 3. Section transversale d'une artère voisine d'un nodule myomateux :

- a) Adventice infiltrée de cellules migratrices.
- b) Tunique musculaire hyperplasiée.
- c) Tunique endothéliale.

Fig. I

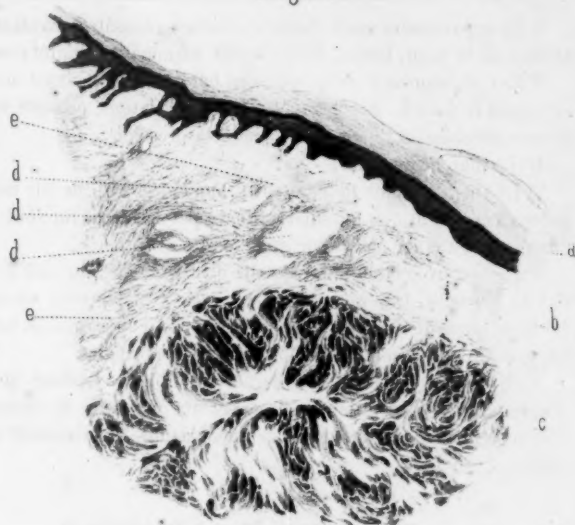


Fig. III

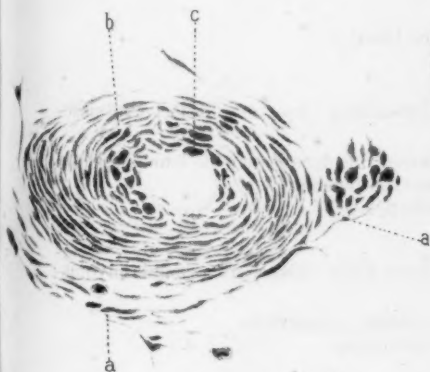
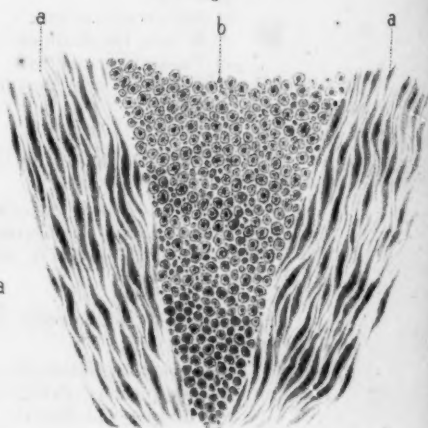


Fig. II



NU

REVUE DE SYPHILIGRAPHIE.

INFLUENCE DE LA DIATHÈSE TUBERCULEUSE, GOUTTEUSE OU AUTRE/ SUR LA SYPHILIS. — Communication de M. le professeur VERNEUIL au Congrès de Londres.

La syphilis étant capable d'atteindre indistinctement tous les sujets sains ou malades, et ne mettant à l'abri d'aucune maladie ultérieure, peut coïncider avec tous les états constitutionnels héréditaires ou acquis : scrofule, tuberculose, arthritisme, herpétisme, etc. ; avec toutes les intoxications, alcoolisme, paludisme, septicémie, etc.

Sans doute, il y a souvent simple coïncidence, sans réaction d'un état sur l'autre et combinaison ; mais le contraire n'est pas rare, et l'on reconnaît alors l'influence réciproque des diathèses ou l'apparition de formes mixtes très variées, fort importantes à reconnaître en pratique et malheureusement étudiées trop peu jusqu'à ce jour.

Certes, Hunter a noté l'influence de la scrofule sur la syphilis : Ricord a parlé du scrofulate de vérole et de la fréquence du phagédénisme chez les ivrognes ; plusieurs syphiligraphes, Révillet, entre autres, ont signalé les rapports de la vérole et de la dartre ; on a admis que la marche des affections syphilitiques dépendait à la fois de la graine et du terrain. Mais ces données sont restées incomplètes et sans lien, de sorte qu'il n'existe aujourd'hui aucun travail d'ensemble sur les hybrides syphilitiques.

J'ai vu la vérole associée à la plupart des diathèses et maladies constitutionnelles. Mais j'ai recueilli surtout des observations précises sur l'hybridité scrofulo-syphilitique et syphilo-cancéreuse.

Voici les résultats sommaires de mes observations.

Hybridité scrofulo-syphilitique. — En général, la scrofule, état antérieur, agit sur la syphilis, état surajouté. La réciproque est plus rare. Cependant la vérole, chez les adolescents et les jeunes adultes, rappelle parfois la strume qui sommeillait depuis la première enfance.

La scrofule manifeste diversement son influence. Elle attire d'abord la syphilis sur les organes qu'elle affecte elle-même communément : peau, ganglions lymphatiques, périoste, etc. Elle y provoque facilement le processus suppuratif, rare dans la syphilis ordinaire. Elle modifie les

ulcérations syphilitiques secondaires et tertiaires de façon à rendre le diagnostic parfois malaisé, — la scrofule à l'état dyscrasique simple n'aggrave pas notablement la syphilis; elle en rend peut-être les manifestations locales plus fixes, mais, en revanche, y abolit généralement le symptôme douleur.

La tuberculose, au contraire, si elle ne favorise pas l'apparition des lésions graves et rebelles de la vérole, les entretient indéfiniment à coup sûr. Certaines affections tertiaires, le rétrécissement du rectum, par exemple, se compliquent très ordinairement de tuberculose pulmonaire.

Le traitement de l'hybridité scrofulo-syphilitique est aisé, les mêmes indications existant pour les deux diathèses. Cependant à la médication spécifique ou anti-vérolique, mercure, iodure de potassium, on fera sagement de joindre les agents anti-scrofuleux proprement dits.

Dans l'hybridité syphilo-cancéreuse, c'est le néoplasme, dernier venu, épithélioma ou carcinome, qui subit l'influence de la vérole. Ces cas sont d'ailleurs assez rares. Il n'existe guère de faits qui prouvent la réciproque. J'ai vu cependant le cancer atteindre, sans doute comme *locus minoris resistentiæ*, un testicule guéri depuis deux ans de syphilome.

L'association, dans une tumeur, dans une ulcération, de la syphilis et du cancer, donne à la lésion une physionomie douteuse qui rend le diagnostic très épineux. D'ordinaire, les caractères objectifs sont ceux de la vérole tertiaire; mais l'engorgement ganglionnaire, si exceptionnel dans la syphilis ancienne, plaide pour le néoplasme.

L'indolence presque complète qui est la règle, la marche lente, la bénignité relative des symptômes sont du fait de la syphilis. Mais les progrès continus, la généralisation fréquente et, en fin de compte, la terminaison toujours fatale, établissent définitivement le diagnostic; ils montrent de plus que, dans le duo morbide, le dernier mot reste à la diathèse néoplasique.

Le traitement spécifique doit toujours être tenté dans les cas douteux. Il procure quelquefois des améliorations surprenantes qui feraient croire à la guérison. Ces arrêts passagers étonnent, à bon droit, ceux qui savent combien le mercure et l'iodure de potassium sont généralement inutiles, sinon nuisibles, dans les cas de néoplasmes épithéliaux ou carcinomateux ordinaires.

GIBIER.

LA LOI DE COLLES ET LA VACCINATION ANTISYPHILITIQUE, par le docteur
OLTRAMARE. (*Lyon médical*, 1881.)

L'auteur compare l'immunité de la mère d'un enfant syphilitique

contre la syphilis à l'état des individus vaccinés contre la variole et des animaux vaccinés contre le charbon. Il termine son travail en émettant cette hypothèse : l'enfant jouant le rôle de vaccinateur, déverserait directement dans les vaisseaux de sa mère le sang syphilitique que lui a légué son père, procurant à celle-ci la mystérieuse immunité que Colles a le premier légiférée et nous montrant le chemin à suivre pour résoudre cette question importante de la vaccination antisiphilitique.

Analogue à un certain nombre de poisons morbigènes, le virus syphilitique semble surtout se développer dans la lymphe et n'amener l'infection que par sa dissémination dans ce milieu, tandis qu'introduit directement dans le milieu sanguin, il conférerait l'immunité sans amener les accidents secondaires. Nous croyons donc à la possibilité de préserver un individu des atteintes de cette grave maladie en introduisant directement dans un vaisseau, soit du sang d'un syphilitique en pleine éruption secondaire, soit les produits contagieux d'une lésion primitive ou secondaire.

Théoriquement la réussite de cette expérience aurait un grand intérêt, mais nous ne nous dissimulons pas ses difficultés pratiques ; on pourrait, il est vrai, la tenter sur un individu porteur d'un accident primitif, mais il est probable qu'elle n'aurait pas plus d'effet que la vaccine ordinaire chez un individu en période d'incubation variolique, car les conditions de succès semblent se résumer en ceci : atteindre le liquide sanguin en évitant avec soin de contaminer le milieu lymphatique.

GIBIER.

CAS DE COMMUNICATION DE LA SYPHILIS PAR LA GREFFE ÉPIDERMIQUE, par le docteur DEUBEL. (Communiqué à la *Société médicale des Hôpitaux*, 1881.)

On a cité tout récemment des observations de syphilis communiquée dans l'opération de la *greffe dentaire*. Voici une observation, peut-être unique dans son genre, d'infection par la greffe épidermique :

Un homme âgé de quarante-neuf ans, était atteint d'un érysipèle gangréneux et d'ulcérations très larges, qui tardaient à se cicatriser. J'appliquai quarante-cinq greffes dermo-épidermiques sur la moitié externe de sa plaie. Sur ces quarante-cinq greffes, trente-trois contractèrent adhérence. Quelques jours après, des greffes prises sur la muqueuse buccale d'un lapin, n'ayant pas donné de résultats, j'apposai de nouveau sur la moitié interne de la plaie quarante-trois greffes prises sur des in-

dividus. Cet homme n'avait jamais eu d'accidents vénériens. Voici ce qui arriva : sur la moitié interne de la plaie, la cicatrisation s'opérait avec rapidité, lorsque apparut une ulcération de la grandeur d'une pièce de 1 franc, blanc grisâtre et qui, en trois jours, fit de la plaie une vaste ulcération. Pendant plus de trois mois ces ulcération se renouvelaient, lorsque apparut une roséole, et, quelque temps après, des plaques muqueuses de la bouche. C'était donc bien la syphilis; en effet, un peu avant que la roséole apparût chez mon malade, son fils, qui était un des individus sur lesquels j'avais pris des greffes, était venu me trouver pour des ulcération de l'anus, qui se trouvèrent être des plaques muqueuses.

La pathogénie de la syphilis chez mon malade se trouve donc être parfaitement démontrée.

Depuis, sous l'influence du traitement spécifique, les ulcération se sont cicatrisées.

GIBIER.

IRITIS SYPHILITIQUE, par M. le professeur PANAS. (*Journ. de méd. et de chir. prat.*, 1881.)

Nous extrayons les passages suivants d'une leçon de M. Panas, passages où se trouvent exposées les idées personnelles de l'auteur.

On a discuté longuement la question du diagnostic de l'iritis syphilitique et de l'iritis simple, fondé sur les seuls caractères objectifs. A cet égard, M. Panas pense que le diagnostic ainsi limité est à peu près impossible; la coloration de l'iris, malgré ce qu'on en a dit, n'a aucune valeur; sa déformation, qu'on a considérée comme ayant un aspect spécial, n'a rien de caractéristique; seuls, les condylomes de l'iris ont une certaine importance; au moyen d'une loupe, on peut voir sur l'iris de petits tubercules formant une saillie de couleur un peu plus foncée que le reste de la membrane. Ils ne pourraient se confondre qu'avec le tubercule de l'iris, phénomène, d'ailleurs, extrêmement rare. Les condylomes manquent eux-mêmes souvent, de telle sorte qu'on ne peut s'appuyer sur leur absence pour diagnostiquer la nature syphilitique ou non de la lésion. C'est donc surtout sur les antécédents du malade et sur les circonstances qui ont précédé qu'on doit se fonder pour faire le diagnostic d'iritis syphilitique.

Il peut se produire en même temps du côté du cercle ciliaire des manifestations moins bien connues que l'iritis syphilitique. Il peut survenir de véritables gommès des procès ciliaires; mais, sans aller jusqu'à la gomme, le processus syphilitique peut amener de la cyclite. Il y a alors

une injection très vive de la conjonctive, diminution de la tension de l'œil et douleur extrêmement vive au niveau du point malade. Le pronostic est alors beaucoup plus grave que celui de l'iritis simple.

Le fait important, au point de vue du traitement, est la rapidité de l'action thérapeutique : aussi doit-on agir par les voies les plus rapides. Là, les mercuriaux ont beaucoup plus d'importance que l'iodure de potassium. On doit recourir principalement aux frictions mercurielles ou même, dans certains cas, aux injections sous-cutanées. On doit administrer aussi néanmoins l'iodure de potassium et insister sur tous les moyens locaux, l'atropine en particulier.

On ne peut considérer le malade comme étant en bonne voie que lorsqu'on a obtenu la dilatation de la pupille et que les adhérences iriennes ont été détruites.

GIBIER.

DU FONGUS SYPHILITIQUE DU TESTICULE, par M. PAUL RECLUS. (*Gazette hebdomad. de méd. et chirurgie*, 1881.)

M. P. Reclus, se fondant sur un certain nombre de fungus syphilitiques du testicule, en admet deux variétés : le fungus superficiel, le fungus profond.

Le fungus *superficiel* a pour caractère principal de se développer dans l'albuginée et d'y rester localisé. Au début, le testicule se tuméfie, adhère aux téguments du scrotum qui s'enflamment, deviennent douloureux et s'ulcèrent. Les ouvertures de la gomme livrent passage à un produit puriforme et à des bourgeons partis de la membrane qui viennent s'étaler sur les téguments. Tout peut se borner là, mais souvent le testicule fait hernie : l'orifice du scrotum est plus large et la gomme de l'albuginée se montre. « Elle apparaît avec son tissu blanchâtre qui se désagrège par fragments feuilletés comme de la chair de morue. Les couches superficielles noircissent et se détachent. Le fungus n'est pas encore formé, la masse glandulaire ne fait pas saillie hors du scrotum, mais peu à peu la peau se rétracte et glisse sur le testicule, qui émerge de plus en plus, jusqu'à ce que les enveloppes dépassent son plus grand diamètre. Elles viennent en arrière de lui étreindre l'épididyme et le cordon. » La tumeur bourgeonne, et si un traitement ioduré intervient, tout se réduit et, au bout de peu de temps, on ne sent plus à travers la poche scrotale que le testicule guéri adhérent en un point aux enveloppes extérieures. Il n'y a pas eu issue des tubes séminifères.

Telle est la première des deux formes de fungus syphilitique testiculaire; la deuxième est

Le *fongus profond* ou parenchymateux. Il naît au milieu des tubes séminifères; sa nature est donc plus grave que celle de la précédente forme.

« Ici l'albuginée est ouverte, comme les enveloppes scrotales, et c'est par cette double perte de substance que passent les bourgeons qui s'épanouissent à l'extérieur. Ce mécanisme est très simple :

Une gomme testiculaire est expulsée selon le mode ordinaire. L'évacuation terminée, le tissu fibreux qui, dans certains cas, est une véritable membrane d'enkystement, se trouve à nu. Il prolifère, bourgeonne, et la masse végétante, après avoir comblé la caverne, s'échappe au dehors et le fungus est constitué. Il se peut d'ailleurs que, par suite d'une infiltration totale, le testicule entier se mortifie; il régresse en une substance puriforme qui se vide comme un abcès après ouverture de la peau. C'est alors de la face interne des vestiges de l'albuginée que naissent les granulations du fungus. »

Après la guérison, on ne sent plus à la place du testicule qu'un petit moignon gros comme un pois environ, adhérent à la cicatrice.

L'auteur insiste sur l'indolence de la tumeur, indolence telle que « certains malades ont étreint dans un fil la base du granulome pour en amener la chute » et sur un épaissement éléphantiasique du scrotum, autour du fungus.

GIBIER.

OBSERVATION DE SYPHILIS MALIGNE PRÉCOCE, par M. A. CAYLA, interne des hôpitaux. (*France médicale*, 1881.)

Il s'agit d'un jeune homme de vingt-trois ans, bien portant d'habitude, chez qui apparut, après quatre semaines d'incubation, un chancre à la èvre inférieure. Deux mois après cet accident, le malade était devenu cachectique, maigre à un degré extrême, faible à ne pouvoir se tenir debout sans éprouver une syncope. De plus, il éprouvait des douleurs tellement intenses dans les hypochondres qu'on lui avait appliqué des vésicatoires à ce niveau. —Détail remarquable : le malade n'a eu aucune trace d'adénopathie.

Trois mois après le chancre, roséole maculeuse, alopecie.

Quatre mois après, périostose gommeuse du frontal suivie de nouvelles périostoses du même os avec perte de substance et de périostite du tibia gauche dans les deux mois suivants.

Influence rapide du traitement spécifique qui a consisté en adminis-

tration de liqueur de Van Swieten et de proto-iodure à l'intérieur et en frictions mercurielles. On a été obligé de suspendre plusieurs fois cette médication en raison d'une diarrhée qui augmentait la faiblesse du malade.

C'est dans les cas de ce genre que les injections sous-cutanées sont utilement indiquées : leur action est rapide, elles introduisent une petite quantité de mercure dans l'économie et ne déterminent pas de troubles gastro-intestinaux.

GIBIER.

I. SYPHILIS VISCÉRALE GÉNÉRALISÉE, par M. LANCEREAUX. (*Gaz. des Hôp.*)

II. CIRRHOSE HÉPATIQUE D'ORIGINE SYPHILITIQUE; THROMBOSE DE LA VEINE PORTE ET DES VEINES MÉSENTÉRIQUES ET SPLÉNIQUE. VARICES DE L'ŒSOPHAGE ET DE L'ESTOMAC, par M. LEDUC. (*Société anatomique*, 1880.)

I. A propos d'un malade mort dans son service, à la Pitié, M. Lancereaux rappelle que, dans nos climats, les cirrhoses hépatiques peuvent être ramenées à trois grands types suivant les causes qui les engendrent : syphilis, alcoolisme, impaludisme.

Le malade, syphilitique depuis quinze ans, s'était toujours bien porté jusqu'au commencement de l'année où il est mort. Mais à son entrée à l'hôpital il toussait, avait la voix enrouée et crachait du sang mélangé de muco-pus. Il avait une légère saillie osseuse au niveau de l'apophyse orbitaire externe à droite. Il présentait un peu d'ascite et du météorisme, et la tumeur osseuse se ramollit au centre. Les veines sus-ombilicales se dilataient de plus en plus. M. Lancereaux prescrivit les frictions mercurielles et l'iodure de potassium. Après une amélioration apparente et passagère, le malade présenta des phénomènes nerveux, du délire, de l'agitation, et mourut enfin dans le coma.

A l'autopsie, on trouva les lésions suivantes que nous énumérons brièvement. Le tibia du côté gauche est le siège d'une exostose avec épaississement du périoste. Épaississement de la voûte crânienne aux dépens de la table externe, contrairement à ce qu'on observe habituellement. Nodosités saillantes, jaunâtres dans la dure-mère au niveau des lobes frontaux qui, eux-mêmes, renferment de petites masses jaunâtres du volume d'un petit pois. Pas de lésions des vaisseaux cérébraux, en apparence, du moins. Rétrécissement très notable de la partie inférieure du larynx. Érosions de la trachée. Indurations des bronches. Pas de tubercules dans les poumons, mais induration et sclérose du sommet droit avec dilatation des bronches au même niveau. Ganglions bronchiques,

post-sternaux, inguinaux et lombaires volumineux et de teinte vineuse. Végétations papilliformes sur les valvules cardiaques mitrales et aortiques. Adhérences diaphragmatiques et intestinales avec le foie. Ce dernier organe pèse 1,950 grammes et est divisé en flots par des sillons comme le rein chez les jeunes veaux; au niveau de ces sillons, on trouve de nombreuses cicatrices étoilées et des traces de gomme qui ont été résorbées. Rate volumineuse dont la capsule est opaque.

Les reins n'offrent rien de particulier, si ce n'est que la capsule s'en détache un peu difficilement.

Le testicule gauche est en partie sclérosé.

On voit par l'exposé de ces lésions que l'observation mérite bien le titre de syphilis viscérale généralisée.

Le malade avait été traité pendant *deux mois* à l'hôpital du Midi au moyen de pilules.

II. Ce deuxième cas de syphilis viscérale a été étudié par M. Leduc dans le service de M. Guyot à l'hôpital Beaujon.

La malade dont il s'agit était syphilitique depuis vingt-cinq ou trente ans. Pendant son séjour à l'hôpital, cette femme eut différents symptômes de cirrhoses y compris une ascite considérable et rapide. L'urine sécrétée en petite quantité (250 à 300 centimètres cubes par jour) était chargée d'urates, mais ne contenait ni sucre, ni bile, ni albumine. Le foie était dur et diminué de volume, la rate était plus grosse que normalement.

Trois mois après son entrée à l'hôpital, cette malade eut une hématoméose abondante et expira le lendemain.

Les lésions constatées à l'autopsie sont, en résumé, les suivantes: L'intestin grêle, sur une longueur d'un mètre environ, a les parois épaisses d'un centimètre environ et infiltrées de sang; sa coloration est lie de vin.

L'estomac est très dilaté; il contient près d'un litre de sang fluide. Varices de l'estomac. L'une d'elles est ouverte (hématoméose) et un caillot récent l'oblitére.

La veine porte est oblitérée par un caillot non fibrineux assez adhérent par places. Ce caillot se prolonge dans les veines mésentériques et splénique, ainsi que dans les divisions hépatiques de la veine porte. Cette thrombose explique l'ascite rapide et l'infiltration sanguine des parois intestinales.

Le foie avait une coloration jaune assez claire et sa surface était sillonnée par des tractus fibreux et lobulée. Des adhérences nombreuses existaient entre sa capsule et le diaphragme en haut et le colon en bas. Le tissu hépatique était dur à la pression et à la coupe; cependant on

ne trouvait nulle part trace de cicatrice résultant de gommages vidées. A part ce dernier détail, la lésion du foie ressemble beaucoup à celle de l'observation de M. Lancereaux.

La malade avait suivi un *traitement régulier* pour ses accidents syphilitiques. Malgré tout ce que cette expression a de vague, on peut en conclure que cette femme avait été traitée plus sérieusement que le précédent malade. Aussi, dans le premier cas, les lésions viscérales sont apparues au bout de quinze ans, tandis que, dans le second cas, elles ne se montrent que vingt-cinq ou trente ans après les accidents secondaires.

GIBIER.

ALBUMINURIE DANS LE COURS DE LA PÉRIODE SECONDAIRE DE LA SYPHILIS, par
M. MARTINET, interne des hôpitaux. (*France médicale*, 1881.)

Le 15 avril 1881, le nommé D..., âgé de dix-neuf ans, entre à l'hôpital Saint-Louis; il est malade-depuis trois semaines. Il s'est aperçu que ses forces diminuaient, que ses jambes enflaient et que sa face devenait bouffie. A son entrée à l'hôpital, on constate les principaux symptômes d'une néphrite parenchymateuse; il élimine 20 grammes d'albumine en vingt-quatre heures. Cylindres granuleux dans l'urine.

Dans les antécédents personnels du malade, on trouve une blennorrhagie non encore guérie dont le début remonte à six mois. Cette blennorrhagie se montre encore à l'état aigu.

Au mois de mars dernier, c'est-à-dire un mois avant, il a été soigné au Midi pour trois chancres dont l'un était « plus volumineux que les autres ». La cicatrice de ce chancre siégeant sur le gland, près du penis, est *déprimée*, assez large, mais on ne dit pas qu'elle soit indurée. « Pléiade ganglionnaire encore très prononcée, à gauche et à droite, quelques petits ganglions durs. Il y a des ganglions sous-occipitaux, mais pas d'épitrochléens.

« Il ne se souvient pas d'avoir eu des taches sur le corps; il n'a rien sur la peau ni dans la bouche, ni sur les amygdales, seulement les cheveux tombent depuis quelque temps, et cette alopécie, qui a pour siège surtout les régions temporales, est en clairière. »

« Une petite ulcération de l'amygdale droite, constatée vers le 15 mai, disparaît après la cautérisation. »

Au mois de juillet, le malade va beaucoup mieux; il n'est fait mention d'aucun autre accident pendant son séjour à l'hôpital. Traitement : sirop de Gibert.

Nous pensons que l'albuminurie peut survenir sous l'influence de la plupart des maladies infectieuses, de la syphilis en particulier, mais dans le cas particulier ne peut-on pas l'attribuer à la blennorrhagie dont ce malade était atteint depuis plusieurs mois? Les blennorrhagies négligées se compliquent fréquemment de lésions rénales temporaires ou définitives.

Si on voulait mettre sur le compte de la syphilis l'albuminurie du malade de M. Martinet, il faudrait admettre qu'elle s'est montrée en même temps que les chancres, ce qui est peut-être sans exemples; en effet, le malade a été soigné pour ses chancres, à l'hôpital du Midi, dans le courant du mois de mars; il se présente le 15 avril suivant à l'hôpital Saint-Louis, malade depuis trois semaines. Sa maladie remontait donc au mois précédent, pendant lequel il avait encore ses chancres dont la nature syphilitique ne semble pas avoir été reconnue au Midi.

GIBIER.

DES AFFECTIONS DE L'OREILLE DUES A LA SYPHILIS HÉRÉDITAIRE, par M. CHARLES J. RIPP. (*Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, 1881.)

L'article qui porte ce titre est extrait des « *Transactions of the american otological Society* », où se trouve l'analyse d'un mémoire sur ce sujet.

Le mémoire de M. Ripp est basé sur six observations recueillies sur des filles âgées de 6, 6 1/2, 8, 13, 17 et 23 ans, lors de l'apparition de la surdité. Dans cinq cas, une kératite parenchymateuse double précéda l'otite et dans le sixième elle la suivit. Dans cinq cas également, la surdité survint très rapidement des deux côtés; dans le dernier, elle existait déjà depuis plusieurs mois, lorsque son intensité augmenta brusquement; des symptômes d'irritation cérébrale précédèrent la perte de l'ouïe dans un cas; des bourdonnements d'oreille, des maux de tête, du vertige et des troubles de l'équilibre accompagnèrent ou suivirent tous les autres. Chez trois malades seulement, la membrane du tympan était malade; chez toutes, la trompe d'Eustache était perméable; en revanche, toutes étaient atteintes de catarrhe pharyngo-nasal plus ou moins prononcé.

L'auteur fait suivre cet exposé des réflexions suivantes :

En somme, l'aspect de la membrane du tympan permet de rapporter ces troubles, au moins en partie, à un catarrhe de l'oreille moyenne; mais, en général, les affections de cette région ne produisent pas aussi rapidement l'abolition de l'ouïe, lorsqu'il n'existe pas en même temps

une lésion soit du labyrinthe, soit des nerfs acoustiques, soit des organes qui engendrent la maladie de Ménière. Il n'y aurait donc, d'après M. Ripp, rien d'impossible à ce que les labyrinthes fussent atteints; mais la simultanéité des accidents des deux côtés le porte à admettre plutôt une lésion du plancher du quatrième ventricule d'où partent, on le sait, les nerfs acoustiques.

Du mercure fut administré dans un cas; de l'iodure de potassium dans les autres; le traitement local fut dirigé surtout contre l'otite moyenne et le catarrhe naso-pharyngien. Cette médication donna peu de résultats, sauf chez un malade.

Il nous semble qu'il y a lieu de faire des réserves sur la nature syphilitique des lésions dont traite M. Ripp. Ces otites ne peuvent-elles pas, au moins pour un certain nombre d'entre elles, être mises sur le compte de la scrofule?

On ne saurait trop réagir contre cette tendance à vouloir englober dans le champ déjà assez vaste de la syphilis des affections qui n'ont peut-être aucun lien avec elle.

GIBIER.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA SYPHILIS HÉRÉDITAIRE, par HEUBNER (*Virchow's Arch.*, LXXXIV, p. 248).

Ce travail comprend deux parties :

I. *Suppuration articulaire et périarticulaire dans les affections osseuses de la syphilis héréditaire.* — La première observation est celle d'une petite fille qui présenta les premiers symptômes de syphilis héréditaire vers l'âge de deux mois. Elle fut traitée par le calomel puis par les frictions. Dans le cours de la maladie, les jointures de la main gauche et des deux pieds se tuméfièrent et devinrent douloureuses; des abcès se formèrent au bras droit. La mort survint un mois plus tard et fut précédée d'abcès fébriles irréguliers. A l'autopsie, on trouva toutes les jointures intactes sauf une; par contre, les épiphyses étaient tuméfiées, il existait des abcès périarticulaires multiples; l'épiphyse d'un des péronés était détachée; on constatait, en outre, la lésion caractéristique de la couche située entre l'épiphyse et la diaphyse.

Il s'agit, dans la deuxième observation, d'un enfant atteint de syphilis héréditaire, qui fut atteint dans le courant de la sixième semaine après sa naissance d'un gonflement douloureux du poignet droit et du genou gauche. A l'autopsie, on trouva également les jointures intactes; mais il y avait du pus autour des articulations et même dans les muscles.

Les lésions osseuses étaient peu prononcées et avaient à peine atteint le deuxième stade.

Parrot a attribué les suppurations péri-articulaires à l'inflammation produite par des fragments osseux provenant de fractures. Taylor a invoqué une affection sympathique des articulations avec lésion des limites intra-articulaires des épiphyses. Pour Güterbrod, il s'agit d'une ostéite généralisée. Heubner considère ces suppurations, du reste fort rares, comme une conséquence possible des lésions épiphysaires, la syphilis ne provoquant pas la suppuration par elle-même.

II. *Pachyméningite hémorragique dans un cas de syphilis héréditaire.* — Un enfant de sept semaines, atteint de syphilis héréditaire, fut atteint dans le courant des quatre mois suivants, d'un développement toujours croissant du crâne dû à de l'hydrocéphalie. A l'autopsie, on trouva une pachyméningite hémorragique très étendue, lésion assurément fort rare chez l'enfant.

DE LA PÉRIODE D'INCUBATION DE LA SYPHILIS CONSTITUTIONNELLE.

Le Dr J. ED. GUNTZ (*Mémorabilien*, XXVI, 7, p. 383, 1881) a eu l'occasion d'observer trois cas de syphilis dans lesquels la période d'incubation s'est prolongée d'une façon peu commune.

I. Homme âgé de 30 ans, n'ayant jamais eu d'accidents spécifiques atteint d'une excoriation insignifiante qui, malgré des soins hygiéniques et un pansement aromatique, n'était pas guérie au bout de deux mois. Une infection syphilitique semblant plus que probable, le malade fut soumis à un traitement spécifique et, sous cette influence, l'ulcération se cicatrisa rapidement. Le 64^e jour, on observa un peu de sensibilité dans l'aîne droite; mais aucune trace de syphilis. Le 86^e jour, adénopathie inguinale droite avec douleurs rhumatoïdes dans les membres et roséole franchement caractéristique.

II. Un homme âgé de 54 ans, fut atteint 28 jours après le coït d'une ulcération arrondie, rouge, de l'étendue d'une petite lentille avec bords légèrement saillants. Sous l'influence d'un traitement spécifique, l'ulcération guérit le 56^e jour laissant une cicatrice lisse, non indurée, légèrement déprimée.

Le traitement fut interrompu, aucun symptôme de syphilis, l'état général du malade est excellent. Le 123^e jour après un rapport non infectant, le malade observa une trainée de lymphite assez dure et sen-

sible sur la région dorsale du pénis ainsi qu'un engorgement ganglionnaire du volume d'une fève dans l'aîne droite.

En dehors de cela, aucune trace de syphilis, aucune plaie, aucune ulcération, la trace de l'ancienne cicatrice n'était même plus visible. On n'était pas en droit de poser le diagnostic de syphilis, d'autant que les accidents lymphatiques que nous venons de signaler avaient complètement disparu au bout de 3 jours. Cependant le 131^e jour le malade fut atteint d'une éruption syphilitique à grosses papules.

III. Homme de 38 ans ; traité 8 ans auparavant pour la syphilis à l'aide de frictions, bien portant depuis, marié, père d'enfants bien portants.

90 jours après le dernier coït, douleurs et production d'un chancre très net traité par l'iodoforme, au bout de 7 jours, tendance à la cicatrisation avec légère induration. Sensibilité dans une des aines. Le 103^e jour après le coït infectant il n'existait aucune trace de syphilis ; sous l'influence d'un traitement spécifique, l'ulcération guérit rapidement, la douleur de l'aîne disparut ; aucun symptôme d'infection le 120^e jour.

123 jours après le coït infectant, la cicatrice est fortement indurée, cartilagineuse ; de plus le corps se couvre d'une éruption papuleuse de nature franchement spécifique.

Nous ferons observer que, dans les 3 observations rapportées par l'auteur, les malades ont été soumis pendant un temps plus ou moins long à un traitement spécifique qui a souvent pour résultat de retarder l'évolution spécifique.

Il est vrai que chez le premier ce traitement n'a commencé que le 60^e jour et dans le dernier cas le 96^e, c'est-à-dire à une époque où la syphilis aurait déjà dû faire son apparition.

Guntz a réuni 24 observations dans lesquelles il a pu déterminer d'une façon indubitable l'époque de l'infection et l'apparition de la syphilis. Dans 20 cas, les premiers phénomènes syphilitiques apparaissent avant le 72^e jour et 4 fois après. Il semblerait résulter de ces recherches que les premiers symptômes apparaissent en moyenne vers le 61^e jour. Dans les cas où le chancre s'est guéri, où l'état général du malade est excellent et où il ne s'est produit aucun symptôme, 72 jours après l'infection le pronostic peut être considéré comme absolument favorable.

Mais la période de l'incubation de la syphilis peut être beaucoup plus courte. Guntz a observé deux malades chez lesquels les premiers symptômes se sont produits les 12^e et 15^e jours après l'infection.

Par contre, Rinecker a signalé un cas dans lequel les premières manifestations s'étaient produites au bout de 139 jours.

ALTÉRATIONS DES GANGLIONS LYMPHATIQUES DANS LES CAS DE CHANCRES
MOUS ET INDURÉS.

Le Dr Oblaszow (*Petersb. med. Wochenschr.*, VI, 30, 1881), a fait une série de recherches anatomo-pathologiques dont voici les principaux résultats :

1. *Altération des ganglions lymphatiques dans les cas de sclérose syphilitique primitive.* — 1° La capsule ganglionnaire et les fibres trabéculaires qui en partent atteignent un développement considérable, surtout dans la portion médullaire de la glande ;

2° Les fibres du réseau réticulaire délié du ganglion sont également épaissies ; les noyaux des cellules endothéliales et les cellules elles-mêmes paraissent augmentées de volume ;

3° Les corpuscules lymphatiques remplissent abondamment les follicules des ganglions ainsi que les sinus lymphatiques, et tapissent en couches épaisses les trabécules. Outre les cellules de dimensions normales, on observe des cellules qui contiennent deux à trois noyaux, puis d'autres cellules granuleuses sans noyau visible. Ces cellules gonflées sont presque toutes situées dans les sinus lymphatiques ;

4° Les parois des vaisseaux sanguins semblent épaissies, les cellules endothéliales qui en tapissent la face interne sont augmentées de volume et en obstruent en partie le calibre ;

5° On observe dans les ganglions lymphatiques et dans les vaisseaux de ces ganglions des bactéries (bactéries sphériques de Cohn ou micrococcus de Billroth) sous forme de groupes ou de colonies.

II. *Altérations des ganglions lymphatiques dans le chancre mou.*

— 1° On observe dans ce cas une hyperplasie des ganglions lymphatiques qui augmentent considérablement de volume et présentent un aspect volumineux ;

2° Les vaisseaux sanguins sont très hyperhémisés ; leurs parois sont infiltrées de globules blancs, l'endothélium des vaisseaux est gonflé et en voie de dégénérescence granuleuse ;

3° Le tissu réticulaire qui forme la base des follicules n'est nullement altéré ; le tissu fibreux des trabécules paraît intact ;

4° Dans les cas où le ganglion s'est transformé en bubon chancreux, on y observe des parasites analogues à ceux de la syphilis (micrococcus

de Billroth). Mais au lieu d'être réunis en groupe, ils sont dispersés entre les éléments lymphatiques qui en sont souvent remplis.

D^r V. SPILLMANN.

UEBER DIE KO EXISTENZ DER SOGENANTEN SEKUNDAREN UND TERTIAREN SYPHILISFORMEN. — DE LA COÏNCIDENCE DES ACCIDENTS SECONDAIRES ET TERTIAIRES DE LA SYPHILIS, par FINGER, assistant du professeur NEUMANN. — *Wiener Medizinische Wochenschrift*, n^{os} 1, 2, 3, 1882.

Avant de passer aux observations qui constituent le fond de ce travail, l'auteur s'attache à démontrer que la division de la syphilis en trois périodes telle que l'avait établie Ricord n'a plus la rigueur mathématique que lui avait attribuée jusqu'à ces derniers temps la plupart des syphiligraphes. Des caractères sur lesquels elle était basée, plusieurs, tels que la contagiosité propre seulement aux accidents primitifs, la transmissibilité héréditaire considérée comme l'apanage exclusif des périodes primaire et secondaire de la maladie, sont faux ou infidèles. La division en trois périodes reste donc seulement fondée sur la marche de la syphilis. Or il y a des syphilis anormales qui ne rentrent pas dans le cadre classique et qui ne concordent pas davantage avec la division proposée par Zeissl en accidents précoces ayant comme caractéristique anatomique la papule, accidents tardifs caractérisés par la gomme. L'auteur publie un certain nombre de ces faits qu'il range en quatre catégories.

Un premier groupe comprend les cas de réinfection chez d'anciens syphilitiques encore atteints d'accidents tertiaires. A cette classe appartient le cas publié par Merkel en 1868 (*Intellig. Blatt*, n^o 22) et qui peut se résumer ainsi : chancre et roséole en 1857; syphilides gommeuses du scrotum en 1867; pendant leur évolution, nouvelle infection, chancre induré du sillon, adénopathie inguinale indolente, roséole papuleuse, plaques opalines de la langue et de la bouche. Dans une communication faite à la *Medical and surgical Society* et reproduite par la *Lancet* en 1874, Gascoven, après avoir cité 6 cas de réinfection chez des malades encore atteints d'accidents tertiaires, conclut avec Merkel qu'en pareil cas, la syphilis a perdu son caractère de diathèse pour devenir une affection locale.

L'auteur range dans une deuxième catégorie les cas de syphilis maligne galopante où, dit-il, la période latente qui sépare habituellement les manifestations secondaires et tertiaires de la maladie est supprimée, si bien que dès la période secondaire les malades sont atteints de syphi-

lides tuberculo-ulcéreuses, lésion propre à la période tertiaire. Il rappelle les observations de Foucart, Demarquay, Weyfelder, Mandelbaum, Mauriac, Guibout, Krowczynsky et y joint deux observations personnelles. Il s'agissait dans les deux cas de syphilis maligne précoce survenue chez des tuberculeux, très rebelles au traitement. Il est vrai que le traitement mercuriel ne fut institué que tardivement, l'auteur s'étant conformé au précepte de Zeissl qui considère comme dangereux de donner du mercure aux tuberculeux. Sans vouloir discuter ici cette question incidente, nous devons dire que nous avons vu notre maître M. Ern. Besnier traiter les syphilitiques tuberculeux comme les autres et que le traitement mercuriel ne leur a causé aucun préjudice.

La syphilis peut avoir une marche rapide. Les accidents tertiaires peuvent empiéter sur la période secondaire, sans que pour cela la maladie doive être considérée comme maligne. L'auteur cite un cas de Deutsch et rapporte deux autres faits dans lesquels des malades atteints d'accidents secondaires présentèrent en même temps des périostoses douloureuses des tibias, des nodosités sous-cutanées, accidents rapidement guéris par le traitement ioduré et mercuriel. Ces observations appartiennent à un troisième groupe qui se rapproche du précédent par la suppression de la période latente entre accidents secondaires et tertiaires, qui en diffère par la bénignité et la facile curabilité de ces lésions.

Enfin une quatrième et dernière classe comprend les faits d'accidents tertiaires suivis d'accidents secondaires et comme exemples l'auteur cite des périostoses douloureuses se manifestant au commencement de la période secondaire, des syphilides psoriasiformes de la paume des mains et de la plante des pieds survenues en même temps qu'une gomme ulcérée de l'aile du nez chez une syphilitique de deux ans.

Comme on le voit d'après ce rapide résumé, à part les cas de réinfection syphilitique qui sont rares et peu connus, les faits cités par l'auteur ne sont pas nouveaux. L'originalité de son travail se trouve plutôt dans l'interprétation qu'il leur donne, mais à ce point de vue, il n'est pas inutile de faire remarquer que parmi les caractères qu'il indique comme base de la division en périodes de la syphilis, il en est un très important qu'il néglige complètement, c'est la distribution des lésions, leur généralisation et leur dissémination attribut de la période secondaire, leur localisation en un ou plusieurs points limités attribut de la période tertiaire. En réalité, les faits en question ne prouvent rien contre la règle générale; ce sont des exceptions, des syphilis anormales ou irrégulières, comme les a appelées M. Ern. Besnier.

P. MERKLEN.

BIBLIOGRAPHIE.

SYPHILIS DE LA FEMME, par le docteur A. FOURNIER, professeur de dermatologie et de syphiligraphie à la Faculté de médecine de Paris. — 2^e édition, revue et augmentée. 1 vol. in-8°. Paris, 1882. Chez A. Delahaye et Lecrosnier, éditeurs.

A l'aspect de ce titre, il n'est pas un lecteur qui ne se dise : « En quoi la syphilis de la femme diffère-t-elle donc de celle de l'homme qu'il soit nécessaire d'écrire sur ce sujet un ouvrage spécial? »

Eh bien ! tous ceux qui liront ce nouvel ouvrage ou plutôt cette nouvelle édition du livre de l'éminent professeur auront à cette question si naturelle une réponse péremptoire, et, sous tous les rapports, pleinement satisfaisante. Ils comprendront sans peine, que si l'évolution de la syphilis est la même chez la femme que chez l'homme ; que si, au dire de la clinique et de l'expérimentation, la diathèse procède, progresse chez la femme comme chez l'homme, et que si les conditions sexuelles n'en modifient en rien l'évolution, il y a cependant à côté de cette identité des dissemblances dont la cause se trouve dans le système génital de la femme et surtout dans ce que sa constitution offre de particulier.

Les différences qui tiennent à la femme sont des plus intéressantes à connaître, intéressantes non moins pour le praticien spécial que pour le physiologiste. Aussi ont-elles été étudiées avec un soin minutieux par M. Fournier. Ne pouvant suivre l'auteur dans tous les détails de son exposition, nous nous bornerons à en signaler quelques-uns des plus saillants.

Ainsi, au point de vue des sources de contamination communes à l'homme et à la femme, il en est une qui est propre exclusivement à cette dernière : la contagion *in utero* qui a été longtemps contestée, mais qui paraît aujourd'hui indéniable. L'auteur se déclare partisan convaincu de la syphilis *par conception*, dont la démonstration clinique est l'une des récentes conquêtes de notre École.

Quant au chancre, il peut chez la femme, bien plus souvent que chez l'homme, passer inaperçu ou rester méconnu ; et cela en raison des localisations insolites que forcément il affecte. Aussi chez la femme doit-on tout particulièrement le rechercher en dehors des régions sexuelles sur tous les points qui peuvent donner accès à la contagion.

« Toutes choses égales d'ailleurs, remarque judicieusement l'auteur, la survie de l'induration à la suite de la cicatrisation du chancre est généralement moindre chez la femme que chez l'homme. Le chancre de la femme — le chancre syphilitique en général — n'est le plus habituellement qu'une érosion, une érosion qui intéresse à peine les couches les plus superficielles du derme et leur permet de se réparer intégralement sans déperdition de substance, partant sans cicatrice. »

A ce propos on lira avec le plus vif intérêt des chapitres entiers, des chapitres qu'on peut appeler magistraux, sur les chancres du sein et du col utérin; véritables monographies qui, de par la statistique, fixent plus d'un problème, éclairent plus d'une obscurité laissée en souffrance malgré les patientes recherches de nos devanciers.

A côté de phénomènes communs : syphilides cutanées et muqueuses, alopecie, onyxis, adénopathies, céphalée, douleurs dites rhumatoïdes du système locomoteur, douleurs névralgiformes, phlegmasies oculaires, périostites, etc., etc., le cadre nosologique de la diathèse en comprend d'autres qui, sans être exclusivement propres à la femme, s'observent chez elle d'une façon bien plus fréquente que chez l'homme, constituant ainsi ce qu'on pourrait appeler *le fond d'une syphilis secondaire féminine*. Ces phénomènes sont des douleurs, des troubles nerveux et des troubles généraux de la calorification ainsi que de la circulation.

C'est surtout à propos des modifications apportées au système nerveux qu'un lecteur incomplètement initié par la pratique aux modalités serait tenté de considérer comme trop large la part que leur fait M. Fournier. Mais nous pensons avec l'auteur que la syphilis, plus que toute autre affection, peut éveiller ou stimuler certaines diathèses préexistantes. S'il en est ainsi pour les maladies de la peau — et qui en douterait depuis les récents travaux de l'École lyonnaise? — pourquoi en serait-il autrement pour les formes si variées du nervosisme?

Une place considérable a été faite par l'auteur au traitement : partisan de plus en plus convaincu de l'efficacité du mercure, M. Fournier est, en outre, partisan de l'emploi prolongé de ce précieux spécifique. Depuis longtemps, du reste, ses idées sur ce point essentiel sont connues et appréciées. Dans ses leçons cliniques, comme dans ses nombreuses publications, il insiste tout particulièrement sur l'utilité des traitements successifs, méthode pour l'exacte application de laquelle il est nécessaire de posséder le tact pratique dont il nous donne dans ce livre le précepte en même temps que l'exemple.

On a ajouté à cette édition sept superbes planches en chromo-lithographie qui représentent de nombreux types de syphilides cutanées et muqueuses. Toutes nos plus vives félicitations à M. Méheux pour l'exécution de ces illustrations magistrales. Cet artiste, du reste, nous avait déjà habitués, en quelque sorte, aux merveilles d'exactitude qu'il peut réaliser en ce genre, et son œuvre actuelle est digne des précédentes. Nos sincères compliments enfin à M. Lecrosnier pour le fini de cette nouvelle édition.

A. D.

LE GÉRANT : MASSON.

Société d'imprimerie PAUL DUPONT. Paris, 41, rue J.-J.-Rousseau. (Cl.) 63.2.82.

TRAVAUX ORIGINAUX

MÉMOIRES

I

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA LYMPHADÉNIE CUTANÉE

par le Dr L. Galliard.

Conquête récente de la dermatologie contemporaine, la lymphadénie cutanée n'a pas encore une histoire clinique bien longue à écrire. Alibert a eu le mérite de voir le premier dans ces tumeurs rouge-foncé, promptes à se ramollir et à s'ulcérer qu'il appelait *mycosis fongoïde* des productions spéciales distinctes de la syphilis et du cancer ; après lui Bazin reprit sa description, la compléta, y ajouta des faits nouveaux, mais sans déterminer encore la nature exacte de l'affection. C'est à un histologiste, c'est à Ranvier qu'il appartenait de rapporter enfin le mycosis fongoïde à sa véritable origine en montrant qu'il constituait une des manifestations de la diathèse lymphogène. Cette importante déclaration, faite à propos d'une observation qui a fourni les matériaux anatomiques, dans la thèse de Gillot (1), marque le début d'une phase nouvelle. Dès lors la lymphadénie cutanée est créée, elle a sa place définitive dans le cadre nosologique et il ne reste plus aux observateurs qu'à fournir des faits cliniques pour compléter la description d'Alibert et de Bazin, mais surtout des faits anatomiques précis accompagnés d'études histologiques rigoureuses.

Viennent alors les cas de Landouzy (2), de Debove (3) puis celui de Demange, relaté dans sa remarquable étude sur la lymphadénie (4).

(1) Thèse de Paris, 1868.

(2) Mém. de la Soc. de Biologie, déc. 1871.

(3) Soc. anatomique, oct. 1872.

(4) Thèse de Paris 1874, et Arch. de Derm., 1874.

Ce travail, reproduit dans les traités de pathologie, n'a pas peu contribué à vulgariser les notions acquises. Il a été suivi de publications nouvelles en France et à l'étranger. En voici les titres :

Biesiadecki. Tumeurs leucémiques de la peau. (*Ver. der Aerzte in Nieder-Oester.*, 1873.)

Engelstedt. Néoplasmes lymphatiques de la peau. (*Nordiskt med. Arkiv*, 1876.)

Tanturini. Trois nouveaux cas de mycosis fongoïde. (*Il Morgagni*, n° 1 et suiv., 1877.)

Brachet. Observation de mycosis fongoïde. (*Mém. de médecine et chir. militaires*, p. 626, 1877.)

Duhring. Cas de néoplasme fongoïde inflammatoire. (*Archiv of Dermat.*, 1879.) La lecture de cette observation donne à penser qu'il s'agit là d'une cas de lymphadénie.

Fabre. Des manifestations cutanées de la lymphadénie à propos d'un cas de mycosis fongoïde. (*Ac. de médecine*, 4 nov. 1879.)

Hillairet. Un cas de mycosis fongoïde débutant par un urticaire. (*Ac. de médecine*, 7 déc. 1880.)

Nous n'avons pas la prétention de traiter d'une façon complète, didactique, la lymphadénie cutanée. On sait que la lésion consiste en tumeurs molles, grisâtres, sillonnées de gros capillaires, recherchant surtout la face interne des membres, la partie antérieure du tronc et la tête, avec des dimensions variant du volume d'un pois à celui d'une grosse noix. Ces tumeurs développées dans l'épaisseur même de la peau soulèvent d'abord le tégument qui est lisse, tendu, à leur niveau, puis elles l'envahissent, l'ulcèrent et versent à sa surface un pus sanieux et fétide. Au microscope on y trouve du tissu réticulé (tissu adénoïde, tissu des ganglions lymphatiques) dont les mailles sont remplies de cellules lymphatiques.

L'apparition des néoplasmes est précédée souvent de poussées congestives de la peau, rougeurs, taches capricieuses, érythème avec prurit, ou bien de plaques lichénoïdes rubanées, circonscrites ou nummulaires. Ce qu'il y a de remarquable dans la marche des tumeurs, c'est leur rétrocession passagère, la lenteur de leur développement et parfois l'absence de manifestations diathésiques dans les viscères; on note en général l'absence de leucocythémie. Cependant la cachexie s'établit, l'anémie progresse, les sécrétions des néoplasmes ulcérés épuisent l'organisme, le terminaison fatale survient.

L'observation qu'on va lire se distingue par plusieurs particularités intéressantes :

1° Absence de phénomènes prémonitoires, d'érythème, de lichen(début par la production de nodules cutanés indolents).

2° Hypertrophie précoce des ganglions axillaires.

3° Extension considérable des lésions tégumentaires (cuir chevelu, face, cou, tronc, membres supérieurs) avec saillie très modérée des néoplasmes.

4° Terminaison fatale très rapide (survenant neuf semaines après le jour où le malade a remarqué la première nodosité) et arrêtant l'évolution du processus morbide avant la phase d'ulcération.

5° Absence de lymphadénomes viscéraux et, sauf à la peau, absence de tumeurs composées de réticulum et de cellules, mais, à la place, accumulation énorme des cellules lymphatiques dans les mailles du tissu conjonctif partout où ce tissu existe, autour des vaisseaux, dans les parenchymes, dans les cloisons intraglandulaires, dans les travées qui séparent les faisceaux des muscles, dans les parois des muqueuses et des séreuses.

Cette diffusion méthodique des éléments cellulaires, déjà étudiée dans plusieurs cas de leucocythémie, est la confirmation éclatante du bel exposé de Ranvier (1). « Les fibres et les membranes du tissu conjonctif, dit cet auteur, constituent un système continu dans tout l'organisme et forment un vaste réservoir appartenant au système lymphatique, contenant dans toutes ses parties les éléments de la lymphe et dont toutes les cavités, interstices du tissu connectif aussi bien que cavités séreuses, communiquent entre elles. » Que si les éléments lymphatiques se multiplient, comme dans notre observation, c'est dans les mailles du tissu conjonctif qu'il faudra les rechercher, c'est dans leur réservoir naturel qu'on les verra s'accumuler en masses compactes.

Il est un point du tissu conjonctif pour lequel, d'après Ranvier, les globules lymphatiques ont, à l'état normal, une prédilection bien marquée, c'est la trame connective des vésicules de graisse. Eh bien, c'est précisément dans cette trame que nous avons trouvé les amas lymphatiques les plus considérables, amas formant des nodules visibles à l'œil nu, dont on trouvera la description à propos de l'examen du cœur, et qui, privés de tissu adénoïde, ne méritent pas le nom de lymphomes (2), mais se rapprochent plutôt des apoplexies globulaires, des leucorrhagies de MM. Ollivier et Ranvier.

Si nous cherchons à mettre en relief ces détails histologiques, c'est parce qu'il est impossible de n'être pas frappé de leur importance, non seulement au point de vue spécial de la lymphadénie cutanée, mais, d'une façon plus générale, pour la leucémie, pour la diathèse lymphogène.

(1) *Traité d'histologie*, p. 425.

(2) Virchow décrit sous le nom de lymphomes miliaires des nodules qui nous paraissent différer peu de nos amas leucocytiques.

Nous devons à notre éminent maître, M. le docteur Millard, d'avoir pu faire de notre malade une étude rigoureuse. On nous permettra donc de lui exprimer ici notre gratitude pour ses précieux conseils et sa bienveillante direction.

OBSERVATION.

Jean Huet, 37 ans, menuisier, entre le 2 août 1881, à l'hôpital Beaujon, salle Saint-Louis, n° 17, service de M. Millard.

Son père est mort d'accident, à 40 ans. Sa mère vit encore, elle a 74 ans. Il a perdu deux enfants en bas âge, mais en possède encore un.

Voici ses antécédents pathologiques :

A l'âge de 4 ans, scrofule avec double abcès sous-maxillaire, et kératite bilatérale; à cette époque le traitement consiste en huile de morue et vin de quinquina. A 12 ans, fièvre typhoïde. A 20 ans, érysipèle de la face. A 25 ans, au régiment, rhumatisme articulaire aigu sans complication cardiaque. L'année dernière, abcès de l'aîne gauche. Souvent des douleurs de gorge : son métier de menuisier l'exposait au froid et à l'humidité. Il a travaillé d'une façon continue et déployé une vigueur musculaire assez grande. Rarement des excès de boisson, à son dire, mais il avoue la goutte le matin et un litre à chaque repas. Pas de blennorrhagie. Il nie toute manifestation syphilitique.

La maladie actuelle n'a débuté, dit-il, que 6 ou 7 semaines avant l'entrée à l'hôpital, et la première manifestation qui ait attiré son attention a été une petite nodosité située près du mamelon gauche, nodosité indolente et indigne, aux yeux d'un profane, de susciter la moindre inquiétude. Cependant les ganglions axillaires du même côté n'ont pas tardé à augmenter de volume, puis d'autres parties du tégument se sont indurées. Depuis 3 ou 4 semaines la face est devenue dure, raidie. Le cuir chevelu a acquis une sensibilité assez marquée pour faire éviter au malade le contact des dents du peigne. Depuis 2 ou 3 jours, œdème des lèvres. Tous ces phénomènes n'ont pas impressionné le sujet. Ce qui l'a importuné bien davantage, c'est une diarrhée rebelle, débutant avec les grandes chaleurs de l'été, au mois de juin. Depuis ce moment, il a commencé à perdre les forces, à souffrir de la tête, il a eu aussi de la conjonctivite, paupières collées le matin au réveil, larmoiement.

Il se présente le 24 juillet à la consultation se plaignant seulement d'un mauvais état gastrique, et c'est là que M. Millard est frappé de l'aspect du tégument. Entrée à l'hôpital le 2 août. Le sujet est brun, de petite taille, assez bien musclé, surtout aux membres supérieurs. Nous allons donner immédiatement la description des lésions cutanées actuelles.

Description. Il importe de distinguer dès l'abord deux ordres d'altérations macroscopiques, celles de la face d'une part (dermatome diffus), celles du cou, du tronc et des membres supérieurs, d'autre part (tumeurs cutanées vraies).

1° *Face.* La face a un aspect léonin caractéristique. Elle est transformée en une sorte de masque rigide, inhabile au jeu normal de la physionomie. Cette région présente une teinte pâle uniforme légèrement cuivrée.

Les paupières peu mobiles ne laissent voir qu'une partie restreinte du globe de l'œil, tendues comme un voile au-devant de lui et couvertes sur les bords de mucus épais. La peau du front est sillonnée de rides profondes, le tégument du nez fortement épaissi se continue sur les joues sans changer de caractère. Le sillon naso-labial est à peine accusé. Les lèvres épaisses

proéminent comme chez les scrofuleux. La barbe noire qui recouvre la partie inférieure de la face est interrompue par des cicatrices linéaires aux régions sous-maxillaires. Ces vestiges des manifestations de la scrofule qui semble jouer ici un rôle étiologique si important n'ont pas échappé au processus morbide ; les cicatrices sont devenues chéloïdiennes.

Que si maintenant nous portons la main sur les parties ainsi décrites, c'est pour y constater une induration remarquable. En vain cherchons-nous à plisser la peau, à la faire mouvoir sur le squelette ; là où nous pouvons la saisir, aux lèvres notamment, elle nous donne la sensation d'un tissu fibreux, scléreux. Quant aux paupières, si nous voulons abaisser les inférieures ou relever les supérieures pour examiner la conjonctive, leur rigidité nous oppose une résistance insurmontable.

Les régions *parotidienne* et *mastoldienne* ont un aspect analogue à celui de la face, épaississement du tégument, rides transversales profondes, c'est là tout ce qu'on y observe.

Ainsi donc pas de tumeur, mais un dermatome diffus, uniforme, sans parties saillantes. Pour terminer la description, disons encore qu'il n'y a là ni tache ecchymotique ou rougeâtre, ni production lichénoides, ni desquamation épidermique, ni sécrétion, ni siccité anormales ; simplement un état lisse, uni, avec coloration légèrement cuivrée.

Pas d'anesthésie, au contraire hyperesthésie légère.

Peu de chose aux oreilles.

Le *cuir chevelu* tient le milieu entre la face et le tronc pour ce qui concerne les lésions ; on y constate des nodosités assez rapprochées les unes des autres, peu saillantes. C'est là que le malade avait éprouvé les premières sensations douloureuses au contact du peigne. Pas de chute, ni même d'atrophie des cheveux.

2° *Cou, tronc et membres supérieurs.* Il n'y a plus ici l'épaississement régulier uniforme, le dermatome diffus, mais bien les tumeurs, ou du moins les papules, les nodules plus ou moins isolables, entourés de peau saine. Ces productions tantôt arrondies, tantôt ovales, dépassant rarement les dimensions d'une pièce de 50 centimes, font en général une saillie peu accentuée, et souvent dépourvues de limites précises, elles semblent mourir insensiblement dans le tégument sain qui les environne. La dissémination assez régulière, la coloration cuivrée sans desquamation, sans modification de l'épiderme à leur niveau, tout cela leur donne une certaine ressemblance avec les syphilides papuleuses. Mais l'analogie disparaît dès qu'on les touche : à ces papules, en effet, correspondent des nodosités dures, consistantes, mobiles avec la peau sur les parties profondes mais occupant bien toute l'épaisseur du derme. L'épiderme soulevé est partout intact, il n'y a donc nulle part d'ulcération comme c'est l'habitude dans la lymphadénie avancée. Absence de prurit, intégrité des glandes sudoripares et sébacées à leur niveau, persistance de la sensibilité de contact et de la thermoesthésie, et même hypesthésie légère, tels sont les caractères qui nous restaient à signaler, ici comme à la face.

Après cette description générale, les particularités de chaque région ne seront pas longues à énumérer.

A la partie antérieure du thorax existent des nodules larges généralement arrondis. Le plus volumineux, le plus saillant est à gauche près du mamelon — au dire du malade, c'est aussi le premier apparu. — Plus larges sur les parties latérales, aux aisselles, ils y sont aussi plus aplatis. Vers la région

ombilicale, l'éruption commence à diminuer et s'arrête définitivement aux aines. Plusieurs nodules assez volumineux aux régions sus-claviculaires.

A la nuque et au dos, la lésion n'a qu'un développement médiocre en apparence, peu de nodosités larges, peu de saillantes. Rien au-dessous des lombes.

Les membres supérieurs pourvus d'un tégument mince offrent des papules moins indurées, moins saillantes, répandues indifféremment sur le côté de la flexion ou de l'extension, diminuant progressivement à l'avant-bras, nulles aux mains; pas de modification des ongles.

Ganglions lymphatiques. Ces organes sont peu hypertrophiés, ils ne dépassent pas le volume d'une noisette à la nuque au-dessus de l'épitrachée gauche, et aux aines. Ceux des aisselles, surtout à gauche sont plus volumineux sans dépasser la grosseur d'un marron. Deux ganglions sus-épitrochléens à droite peuvent être comparés à des haricots. Nulle part les glandes n'ont gêné les fonctions des membres, la compression seule en est douloureuse.

Les *amygdales* sont normales. La *matité splénique* semble un peu augmentée. Pas de dureté des artères.

L'état général n'est pas mauvais : appétit conservé, langue presque propre, selles régulières, fonctions digestives en un mot normales. Apyrexie. P. 76. L'anémie est assez intense cependant pour déterminer un souffle léger à la base du cœur, au premier temps et un bruit de rouet des jugulaires. Muqueuses décolorées. Le malade n'accuse qu'une légère diminution des forces, pas de douleur, il ne reste à l'hôpital qu'à condition de pouvoir se promener librement au jardin. Quelques râles de bronchite avec de rares crachats. Urine claire sans albumine ni sucre.

Diagnostic. On peut penser ici soit à la syphilis, soit aux tumeurs malignes de la peau, soit enfin au mycosis fonguide. La description du *lymphangione tubéreux multiple*, donnée par Kaposi, est de nature à créer quelque confusion, mais l'examen histologique doit prouver bientôt l'existence du lymphadénome vrai et non pas des dilatations lymphatiques décrites dans le cas très exceptionnel du dermatologiste viennois.

Traitement. Alimentation. — Vin de Bordeaux, iodure de potassium 1 gramme. Frictions quotidiennes avec 5 grammes d'ongent napolitain.

Le 6 août nous incisons au dos, après anesthésie locale préalable au moyen d'un mélange réfrigérant, un petit lambeau cutané destiné à l'examen histologique. Pansement phéniqué.

7 août. Pas de réaction fibrile. Le malade dit qu'il se trouve mieux. Bronchite et coryza sans gravité. Appétit conservé. Langue propre.

8 août. Malade plus faible. Autour de la plaie peu de réaction inflammatoire, seulement un peu de rougeur avec gonflement des bords. Suppuration pauvre. Pansement phéniqué.

Le soir fièvre. P. 112.

9 août. Salivation abondante et exulcération des lèvres; stomatite mercurielle avec fétidité de l'haleine. Faiblesse, dégoût de la nourriture. P. 96.

Chose remarquable, le lymphadénome est entré dans une phase de régression, la peau de la face est moins tendue, elle se laisse facilement plisser, les lèvres sont plus mobiles. Partout la saillie et l'induration des nodules a diminué très sensiblement, et leur teinte a pâli si bien que quelques-uns sont difficiles à percevoir. Ce phénomène est très appréciable pour le nodule

signalé au voisinage de la mamelle gauche et que le malade consulte comme le thermomètre du processus. Les ganglions diminuent aussi.

Suspension du traitement mercuriel et ioduré. Lait, potage, bouillon. Bordeaux, vin de Banyuls. Extrait de quinquina 4 grammes. Chlorate de potasse 6 grammes.

Soir, dyspnée légère. P. 108. Pouls petit, faible. Même état de la plaie qui bourgeonne peu activement. Pas de rougeur autour d'elle.

10 août. L'examen du sang, par le procédé de M. Hayem, nous donne les résultats suivants :

Nombre des globules blancs 8,503 au lieu de 4 à 5,000.

Nombre des globules rouges 1,736,000 au lieu de 5,000,000.

On peut donc dire qu'il s'agit ici d'un cas d'aglobulie intense (troisième degré de M. Hayem). Quant à la proportion des globules blancs elle est de 1 pour 204 globules rouges. Le rapport normal étant, d'après les recherches de M. Hayem, de 1 à 1000 en moyenne, on voit que la multiplication des globules blancs est très modérée et que nous sommes loin ici des chiffres de la leucocythémie où le rapport peut être de 1 à 10, 1 à 4 et même 1 à 1. Et encore faut-il tenir compte dans notre examen d'une cause d'augmentation des leucocytes qui n'aurait pas existé si nous avions pu faire la recherche hématologique pendant les premiers jours, nous voulons parler de la plaie du dos, capable, comme toutes les suppurations, de multiplier les globules blancs du sang.

Ainsi donc pas de leucocythémie. Ce résultat est conforme à celui des auteurs.

La teinte de la peau, toujours mate, est plus pâle qu'au début, la coloration cuivrée des premiers jours fait complètement défaut et la comparaison avec les syphilides ne vient plus à l'esprit de personne. Même décoloration des muqueuses : on peut le constater maintenant sur les conjonctives que la rigidité des paupières n'empêche plus de mettre à découvert. Battements du cœur très faibles. Le second bruit a disparu à la pointe et à la base. Souffle au premier temps à la base. Bruit de diable de la jugulaire interne. Pouls petit, 112.

Respiration anxieuse, accélérée. Le malade est inquiet, agité, il a peu dormi la nuit. Dès qu'il est assis, vertiges. Affaiblissement de la vue. Inappétence.

Soir T. 40°. P. 112.

11 août. Nuit agitée. Respiration brève, accélérée, anxieuse. Quelques râles de bronchite. Inappétence. Soif vive. Peu d'urine. Peau sèche en général, un peu de sueur seulement à la poitrine. Grande faiblesse. Pendant que le néoplasme subissait la fonte rapide que nous avons signalée, les tissus normaux souffraient également, les masses musculaires perdaient leur consistance, le tissu conjonctif et adipeux sous-cutané s'affaïssait. Au niveau de la plaie, peu de suppuration, aspect pâle, blafard des bourgeons.

T. 38,2. P. 104 régulier.

Toniques, Bordeaux, Banyuls. Extrait de quinquina, café, cognac.

Soir. Epistaxis. Grand abattement. Dégoût des aliments et des boissons. T. 39,2. P. 108. R. 48.

12 août. L'état s'aggrave encore. Dyspnée plus marquée (R. 52), anxiété, agitation. Langue sèche, soif vive, anorexie. Faiblesse des battements cardiaques, gros râles de bronchite des deux côtés. T. 38, p. 116, ventouses sèches. Cognac, café. Extrait de quinquina, inhalations d'oxygène.

Soir. Les phénomènes asphyxiques progressent. L'anoxhémie atteint ses dernières limites, pouls à peine perceptible, p. 120, t. 37-2, r. 56. Anxiété. Le malade tente de s'asseoir sur le lit pour respirer plus à l'aise. Sueur froide du front, refroidissement des extrémités, mort à 10 h. du soir.

Autopsie. — Examen histologique des organes.

Nous ne reviendrons pas ici sur les lésions macroscopiques du tégument externe ni des ganglions décrits pendant la vie. A l'œil nu nous ne trouvons d'altérations qu'au niveau de l'intestin, dans le poumon droit et sous le péricarde. Aussi n'allons-nous pas décrire l'aspect des organes sans signaler en même temps les lésions histologiques qui seules méritent d'attirer l'attention. Il est regrettable que les auteurs n'aient pas toujours poursuivi aussi loin, dans les viscères sains en apparence, les investigations microscopiques qui auraient pu fournir, dans leurs observations comme dans la nôtre, d'intéressants résultats.

Ce qu'il importe d'indiquer d'abord c'est que la peau seule contient le lymphadénome ou lymphome véritable, et que partout ailleurs on trouve seulement des cellules lymphatiques dans les capillaires et dans les mailles du tissu conjonctif. Ce dernier fait démontre l'existence d'une leucémie ultime aussi bien que l'aurait fait la numération des globules, pratiquée dans les derniers jours. L'étude de la peau sera réservée pour la fin ; voici d'abord la description des viscères.

Encéphale. Pas d'altération microscopique, rien dans les vaisseaux.

Oeil pas examiné.

Larynx, trachée, bronches, non altérés à l'œil nu.

Ganglions bronchiques, non hypertrophiés.

Poumons. A gauche, congestion du lobe inférieur, liquide spumeux dans l'autre lobe.

A droite, adhérences pleurales du lobe moyen, costales et interlobaires. Les deux grands lobes sont oedématisés, pâles, décolorés. Le moyen présente un gros noyau blanchâtre, dur, fibreux, vide d'air, creusé de vacuoles capables d'admettre un pois. Ce noyau occupant le sommet du lobe a la forme d'une pyramide à base tournée vers la périphérie de l'organe.

Au microscope, d'une façon générale, on trouve, dans la trame des parties saines à l'œil nu, peu de leucocytes.

En faisant des coupes du lobe moyen, on a sous les yeux la plèvre très épaissie, dont le tissu conjonctif, coloré par le carmin, est parcouru par un grand nombre de vaisseaux, et contient outre les cellules embryonnaires, de grosses cellules ovalaires comme on en trouve dans les séreuses enflammées. Les cellules lymphatiques augmentent de nombre dans les travées conjonctives élargies du parenchyme pulmonaire. Les alvéoles contiennent des globules de pus, de nombreuses cellules endothéliales, mais sont bourrées surtout de cellules lymphoïdes. Autour des vaisseaux, les parois fibreuses sont épaissies. Il y a en outre de l'endarterie et de l'endophrébite.

En résumé il s'agit ici d'un noyau de pneumonie chronique avec apoplexie lymphatique.

Cœur. Mou, surchargé de graisse; plaque laiteuse péricardique sur le ventricule droit. En examinant la surface de l'organe, on voit au-dessous du péricarde, près des vaisseaux superficiels et plongés dans la graisse qui en-

ture ceux-ci de petits nodules lenticulaires assez nombreux, blanchâtres et distincts par conséquent du tissu adipeux jaunâtre. Sur des coupes, les nodules se font remarquer par leur densité plus grande que celle du tissu environnant, ils sont ovales, la plupart ont 3^m de longueur et 1 à 2^m de hauteur; ils reposent sur le muscle cardiaque ou s'en éloignent pour toucher à la face profonde du péricarde, restant toujours dans la graisse sous-péricardique et souvent peu distants les uns des autres.

Vus au microscope, ce sont des amas lymphatiques occupant les travées épaissies du tissu adipeux et laissant peu de place aux cellules graisseuses qu'ils enserment. Au centre des nodules, les cellules adipeuses sont rares, espacées; à la périphérie, elles se rapprochent les unes des autres, tandis que les travées, pleines de leucocytes, diminuent d'épaisseur pour retrouver leurs dimensions normales à une certaine distance du point lésé. Mais là encore ces travées ne se débarrassent pas des éléments lymphatiques qui semblent avoir pour les interstices cellulo-adipeux une prédilection si marquée. Les amas sont parfois traversés par des vaisseaux remplis de globules blancs. Possèdent-ils un réticulum véritable? Nous avons traité par le pinceau plusieurs de nos coupes sans trouver de tissu adénoïde aussi n'avons-nous pas pu donner à ces productions le nom de lymphomes, mais seulement celui de nodules ou d'amas lymphatiques. (Virchow prétend avoir rencontré de petites tumeurs lymphoïdes dans le cœur et au-dessous du péricarde.)

Le péricarde épaissi contient des leucocytes accumulés surtout aux points où les amas que nous venons de décrire atteignent sa face profonde.

Le muscle cardiaque n'est pas altéré dans sa structure. En général il n'existe de leucocytes que dans les travées fibreuses intermusculaires, autour des vaisseaux de ces cloisons, vaisseaux sains, non enflammés. Mais quand les nodules sous péricardiques sont assis sur la paroi musculaire, il existe à leur niveau des altérations remarquables. Là les faisceaux striés sont envahis, dissociés par les leucocytes si bien que l'on trouve quelques fibres ou même une fibre isolée nageant pour ainsi dire au milieu des éléments cellulaires. L'infiltration leucocytaire n'atteint jamais une grande profondeur et les faisceaux musculaires reprennent peu à peu leur cohésion naturelle.

Système artériel. Pas d'athérome; quelques taches jaunes graisseuses de l'aorte, rien dans les autres artères.

Système musculaire strié. Les muscles volontaires n'échappent pas au sort commun. Si leurs faisceaux restent intacts, les cloisons interfasciculaires sont parcourues par des traînées lymphatiques. C'est ce que nous constatons dans le grand droit de l'abdomen.

Rate. Pèse 750 grammes. Longueur, 21 centimètres, largeur 14. Molle, diffluente; ne contient à l'œil nu aucune production anormale.

Foie. Aspect habituel. Poids, 2,100 grammes.

A un faible grossissement, léger épaississement du tissu conjonctif des espaces de Kiernan. Travées hépatiques normales.

A un fort grossissement, peu de cellules graisseuses. Capillaires sanguins remplis de globules rouges et blancs. Nombreux leucocytes répandus autour des rameaux portes, des artérioles et des canalicules biliaires; rien autour des veines sus-hépatiques.

(Dans le cas de M. Debove, le foie présentait des taches blanches que l'examen histologique a fait considérer comme simplement anémiques.)

Rein. Le droit pèse 245 grammes, l'autre 222. Le premier est pâle, décoloré, mollassé, contient peu de sang. La substance corticale est semée de

points blanchâtres. Surface lisse, décortication facile. L'autre est plus vascularisé.

Malgré ces altérations apparentes, le microscope ne révèle qu'une apoplexie lymphatique très discrète sur les points très nombreux examinés par nous. Et pourtant le rein est peut-être le siège de prédilection de lésions de la leucémie. Faut-il admettre une sorte d'antagonisme entre les reins et la peau au point de vue des amas lymphoïdes comme cela existe dans les phénomènes physiologiques entre les sécrétions urinaire et sudorale ?

Amas leucocytiques autour de plusieurs artérioles et dans la trame conjonctive qui entoure un certain nombre de glomérules.

Estomac. Rien à noter de macroscopique.

Intestin grêle. Rien dans les parties supérieures. Pas de tuméfaction des plaques de Peyer, mais tous les follicules clos isolés sont tuméfiés, saillants formant une véritable éruption miliaire. Pas d'ulcération.

Au microscope, rien à noter sous la tunique péritonéale, quelques leucocytes disséminés dans la musculuse et dans la celluleuse sous-muqueuse. La muqueuse est infiltrée de cellules rondes accumulées entre les glandes et au-dessous d'elles. Aux nodules signalés correspondent de gros amas leucocytiques soulevant la couche glandulaire.

Gros intestin. Pas d'ulcération, même tuméfaction des follicules isolés.

Ganglions mésentériques. Presque tous hypertrophiés, mais ne dépassant pas le volume d'une olive.

Ganglions du bassin. Normaux.

Pancréas. Rien à noter à l'œil nu.

Dans le tissu conjonctif qui forme la charpente des acini, cellules lymphatiques assez nombreuses, disséminées ou disposées en traînée le long des vaisseaux. Rien dans les épithéliums des acini.

Vessie. A l'œil nu l'examen le plus attentif ne fait découvrir aucun nodule saillant à la surface muqueuse ou péritonéale.

Au microscope, pas de modification de la muqueuse ; la tunique celluleuse sous-muqueuse renferme sur deux ou trois points des amas leucocytiques aplatis parallèlement à la surface de l'organe et engainant des cellules adipeuses (ces amas sont analogues aux sous-péricardiques). Rien dans les tuniques musculaires. La tunique péritonéale est épaissie, contient un grand nombre d'éléments lymphatiques qui constituent en plusieurs endroits d'importants amas autour des vaisseaux. Quelques-uns de ces amas ont même une charpente réticulée.

Testicules. Ces organes ne présentent à l'œil nu aucune altération ; ils n'ont pas augmenté de densité, les tubes séminifères paraissent presque dissociables comme à l'état normal et le hile n'offre aucune modification.

Cependant au microscope nous trouvons une infiltration leucocytaire plus intense que dans aucun autre organe de toute la charpente conjonctive. Le tissu conjonctif de l'épididyme et du hile spécialement autour des faisceaux vasculaires, celui des travées fibreuses épaissies qui en partent, tout ce tissu est absolument rempli de cellules rondes, qui, çà et là, forment des amas arrondis, nodulaires autour des vaisseaux. Les tubes séminifères ont conservé leur disposition normale au milieu du réseau trabéculaire modifié. On y trouve les grandes cellules rondes ou ovales remplissant en totalité ou en partie leur lumière.

Muqueuse buccale. Pas de modification à l'œil nu.

Au microscope, rien dans l'épithélium, rien dans le revêtement des papilles. Dans le tissu conjonctif du derme, traînées lymphatiques nombreuses autour des vaisseaux qui rampent horizontalement ou montent dans l'épaisseur des papilles, et de même entre les faisceaux profonds du tissu conjonctif. Amas cellulaires peu volumineux en rapport avec la couche profonde de l'épithélium, autour des vaisseaux profonds et autour des glandes. Pas de tissu adénoïde.

La muqueuse buccale offre donc des analogies avec certaines parties du tégument externe.

Lésions de la peau.

Nous arrivons ici à la partie capitale de la description anatomique. Rappelons d'abord en quelques mots le résultat des examens histologiques qui ont précédé notre étude :

« A la surface des tumeurs non irritées, dit M. Ranvier (1), les papilles sont élargies, le tissu conjonctif qui les forme a fait place à un tissu composé en apparence de cellules, mais après lavage au pinceau on reconnaît la présence du réseau fibrillaire. C'est un tissu adénoïde qui a dissocié, sans les détruire, les différents éléments physiologiques du derme et du tissu cellulaire sous-cutané. Il est parcouru par des vaisseaux capillaires pourvus d'une enveloppe extérieure réticulée de laquelle partent des fibrilles qui vont se perdre dans le stroma. »

La note de M. Malassez qui accompagne l'observation de M. Demange (2) est fort succincte : « Au niveau de la tumeur les faisceaux du tissu conjonctif du derme sont dissociés par un grand nombre de globules blancs. En certains points ces globules forment des masses de grandeur variable ; en pratiquant des coupes fines et en chassant ces éléments à l'aide du pinceau on reconnaît qu'ils sont supportés par un réticulum lymphatique. »

La tumeur examinée dans ce cas comprimait la face profonde de l'épiderme et avait fait disparaître les papilles sans envahir encore le réseau de Malpighi. D'autres tumeurs du même sujet avaient déterminé de vastes ulcérations.

Le *Traité d'histologie* de Cornil et Ranvier (3) contient une planche représentant une coupe de lymphadénie cutanée, où les papilles sont tuméfiées, où le derme a acquis une épaisseur considérable ; dans le tissu du derme et dans la trame cellulo-adipeuse existe le tissu adénoïde où l'on reconnaît les éléments de la peau, les glandes sudoripares, les vaisseaux. Ici, comme sur plusieurs de nos coupes, le tissu adénoïde forme une masse compacte immédiatement au-dessous de la couche de Malpighi.

(1) In Thèse de Gillot, 1868.

(2) In Thèse de Demange, 1874.

(3) 2^e édition, 1881, p. 301.

Demange pense que l'infiltration des globules lymphatiques, des éléments cellulaires précède l'apparition du tissu réticulé. Nous sommes porté à admettre cette hypothèse, considérant l'apparition de la trame adénoïde comme caractéristique d'un état déjà avancé, du second stade de l'infiltration lymphatique.

Ce qui attribue, en effet, croyons-nous, un intérêt spécial à notre examen histologique, c'est qu'il a porté, chez notre sujet, sur les différentes régions du tégument externe où les variétés de l'apparence macroscopique nous annonçaient dès l'abord des variétés de structure ; de telle sorte que nous avons pu surprendre les différentes phases du processus morbide.

On se rappellera d'abord que nulle part nous n'avions de tumeur bien saillante pourvue d'une coque fibreuse ou d'une enveloppe spéciale, qu'il s'agissait plutôt de nodules, de papules légèrement hypertrophiques dont la périphérie se perdait souvent dans la peau saine environnante, et même qu'à la face, on ne trouvait autre chose qu'un épaissement régulier, uniforme, diffus de tout le tégument. Il ne faut donc pas s'étonner si, dans notre cas moins encore que dans ceux des auteurs cités, il ne s'est agi de néoplasmes nettement circonscrits ; presque partout nous voyons le tissu pathologique se développer entre les faisceaux préexistants de tissu connectif du derme, se loger dans leurs écartements et n'aboutir à la formation d'une tumeur digne de ce nom que sur des espaces restreints sans même envahir l'épiderme ni modifier, comme Ranvier d'une part, Malassez de l'autre, l'ont observé, la configuration des papilles. Que si la lésion avait évolué librement, nous aurions vu la couche de Malpighi se détruire à son tour, nous aurions assisté au processus ulcératif.

Cela posé, nous allons décrire successivement les parties étudiées par nous. La face ne pouvant être découpée, nous avons pris d'abord un fragment de la région qui présentait avec elle la ressemblance la plus marquée, la région mastoïdienne, lisse et épaissie, siège d'une infiltration diffuse, puis nous avons choisi le nodule situé près de la mamelle gauche et dont l'accroissement avait été un des premiers phénomènes capables d'attirer l'attention du malade. Nous décrirons ensuite un fragment de la peau du dos qui présente le type accompli du *nodule adénoïde intra-dermique*. C'est là que nous avons pratiqué une section pendant la vie.

Enfin, nous étudierons les bourgeons de la petite plaie déterminée par notre bistouri, et qui tendait à la cicatrisation quand la cachexie rapide est venue surprendre notre malade.

Afin d'éviter toute erreur, plusieurs méthodes de durcissement ont été employées simultanément sur les divers fragments sectionnés : quelques-uns ont été traités par l'acide osmique, d'autres par le liquide de

Müller, d'autres par l'acide picrique; ensuite gomme, alcool, coloration par le picro-carmin.

Région mastoïdienne. Les productions lymphoïdes n'atteignent pas ici la couche de Malpighi. Elles en restent séparées par une zone assez large de tissu conjonctif coloré par le carmin qui ne contient que des trainées leucocytiques autour des vaisseaux. Au-dessous de cette zone se voit le fin réticulum inséré sur les capillaires à parois embryonnaires.

La lésion est diffuse, le tissu réticulé n'a pas de limites précises, il est traversé çà et là, par d'épais tractus roses, flanqués de fibres élastiques, il entoure les glandes sébacées, les follicules pileux et les glandes sudoripares.

Peau de la région mammaire gauche. Examen du nodule qui paraît avoir attiré le premier l'attention du malade.

Rien sous l'épiderme. Au-dessous de celui-ci existe comme nous l'indiquions tout à l'heure une zone dans laquelle on trouve seulement des leucocytes autour des vaisseaux, plus bas on commence à voir les interstices des faisceaux fibreux comblés par des éléments cellulaires soutenus par le tissu adénoïde; celui-ci ne forme nulle part de tumeur, mais seulement des flots irréguliers, cellules lymphatiques autour des glandes sudoripares et sébacées. Dans les flots graisseux profonds, mêmes cellules occupant la trame conjonctive des vésicules adipeuses.

Ainsi donc, malgré la saillie du nodule, la lésion n'a pas atteint ici le remarquable degré de développement que nous observerons tout à l'heure au dos, sur des parties plus planes, mais où probablement l'altération a une date plus ancienne.

Région dorsale (examinée pendant la vie par le procédé de biopsie). C'est ici que l'envahissement du derme par le tissu pathologique, par le lymphadénome, s'est effectué de la façon la plus complète. On voit en effet, comme sur la planche de Cornil et Ranvier, immédiatement au-dessous de l'épiderme, un assez large espace où le tissu conjonctif du derme a disparu, laissant la place à la trame adénoïde et aux cellules lymphatiques qui en remplissent toutes les mailles. Peu à peu, vers la profondeur, les faisceaux dermiques reparaissent et le tissu réticulé, au lieu de former une masse cohérente, n'existe plus que dans les espaces interfasciculaires, autour des vaisseaux du derme, autour des glandes sudoripares et sébacées.

Pour bien voir la disposition du réticulum, il faut chasser, à l'aide du pinceau, les cellules lymphatiques. On en constate alors très nettement les insertions sur les capillaires, sur les vaisseaux lymphatiques plus ou moins dilatés, dont les coupes montrent les sections transversales ou longitudinales. On voit de plus quelques fins tractus s'insinuer entre les cellules profondes de la couche de Malpighi, et se perdre dans l'épiderme

sans que ces cellules aient subi la moindre altération. La forme des papilles est restée normale.

Bourgeons de la plaie dorsale. Ces productions sont intéressantes, car elles nous montrent le développement actif et rapide de la tumeur évoluant librement sans être gênée par les faisceaux connectifs, par le revêtement épidermique. Elle constitue de gros noyaux de lymphome vrai, visibles à l'œil nu, sphériques, ayant 4 millimètre de diamètre en moyenne, bien circonscrits par une cloison fibreuse épaisse d'où partent des travées résistantes sur lesquelles s'insère le réticulum. Celui-ci prend également insertion sur des capillaires dont les parois se composent d'éléments embryonnaires. Les cellules lymphatiques très nombreuses, très serrées, doivent être chassées au pinceau pour montrer le réticulum. Les artérioles et les veinules ont des gaines épaissies infiltrées d'éléments embryonnaires et sont le siège de proliférations endothéliales. Autour des vésicules adipeuses la trame connective est épaissie et infiltrée de globules lymphatiques.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA DESTRUCTION DU CHANCRE COMME MOYEN ABORTIF DE LA SYPHILIS,

par le Dr **PAUL SPILLMANN**, professeur agrégé à la Faculté de Nancy,
médecin de la maison de secours.

Malgré les résultats nombreux publiés tant en Allemagne qu'en France, la question du rôle de la destruction du chancre dans le traitement abortif de la syphilis, reste encore entourée de la plus grande obscurité. Il est donc indispensable que l'enquête se poursuive, et nous venons apporter ici le fruit de notre propre expérience.

Nous avons commencé nos recherches, il y a un an environ, avec un de nos élèves, M. Boley, qui a bien voulu se charger de recueillir les observations et de suivre les malades.

Le procédé opératoire a été très simple; il consistait à saisir le chancre avec une pince à griffe, à le soulever fortement, et à enlever d'un coup de bistouri toutes les parties malades.

Nous avons cherché à amoindrir la douleur à l'aide de l'anesthésie locale.

Malgré la perte de substance, souvent considérable, nécessitée par l'ablation complète et absolue de toutes les portions malades et surtout indurées, nous n'avons jamais eu à combattre aucune hémorragie importante.

La plaie était lavée soigneusement avec une solution phéniquée au 1/100, les bords réunis ensuite à l'aide d'une suture au fil d'argent, et le tout pansé à l'aide de compresses trempées dans une solution phéniquée. Plusieurs de nos malades ont pu continuer à travailler malgré cette opération et, chez la plupart, il nous a été possible d'enlever les fils le 3^e jour, la cicatrisation s'étant produite par première intention. La cicatrice était à peine visible, même dans les cas où des chancres d'un volume assez grand avaient été enlevés, à tel point qu'au bout d'un mois il fallait rechercher la cicatrice pour trouver le siège du chancre.

Dans un seul cas, où l'on s'était servi d'une éponge salie, la plaie s'enflamma et donna lieu à une suppuration qui dura pendant 3 semaines environ.

En tout cas, chez aucun de nos malades, les cicatrices produites par l'ablation du chancre n'ont en rien gêné l'érection.

Pour que les résultats fussent probants, il était de toute nécessité que la nature de la lésion ne laissât aucun doute dans l'esprit.

Nous avons eu recours à cet égard à trois éléments de diagnostic : 1° la confrontation, quand il nous a été donné de l'établir ; 2° l'inoculation ; 3° enfin l'examen histologique. L'inoculation a donné des résultats négatifs dans tous les cas soumis à notre observation. Une fois excisés, les chancres étaient placés dans une solution d'acide osmique et ils furent confiés à l'examen de M. Sadler, chef des travaux histologiques de notre faculté.

Dans les coupes pratiquées après durcissement nous avons pu constater une infiltration de la couche papillaire et du derme et une infiltration de cellules entre les fibres du tissu conjonctif. Les tuniques des vaisseaux étaient manifestement épaissies dans certains points. Leur lumière était remplie de globules blancs accolés aux parois.

Ceci dit, nous pouvons aborder l'exposé des faits qui nous sont propres.

Ils sont au nombre de huit.

1^{er} Cas. — Excision d'un chancre syphilitique pratiquée 12 jours après son apparition. Absence de retentissement ganglionnaire. Aucun accident d'infection consécutif.

Malade âgé de 27 ans, boulanger, d'un tempérament très robuste. N'a contracté jusqu'alors aucune affection vénérienne.

Au commencement de janvier 1881, huit jours environ après un rapport suspect, il remarque sur la partie dorsale de la verge, près du repli balano-préputial, un petit bouton rouge, du volume d'une lentille, qui ne tarda pas à s'étaler. Quand le malade vint nous trouver il présentait une érosion de la grosseur d'un haricot, saillante, vernissée, couleur chair de jambon, sans suppuration et reposant sur une base nettement indurée, comme cartilagineuse et donnant au toucher une sensation de résistance comparable à un noyau de fruit. Il n'existait aucune trace d'adénopathie ganglionnaire. Le diagnostic n'était pas douteux, c'était un chancre syphilitique type. L'excision proposée est acceptée et pratiquée le 18 janvier 1881. 48 heures après les fils sont enlevés, la cicatrisation était parfaite, sans la moindre trace d'induration. Huit jours après, c'est à grand peine que l'on retrouve la trace de l'excision. Depuis un an que le malade a subi l'opération, il nous a été impossible, malgré des examens fréquents et faits avec le plus grand soin, de découvrir aucune manifestation syphilitique. La cicatrice de l'excision est restée souple, aucun ganglion n'a paru dans les aines, le malade n'a présenté ni syphilis buccales, ni roséole, ni psoriasis, ni plaques muqueuses d'aucune sorte.

2^e CAS. — Excision d'un chancre syphilitique 10 jours après son apparition. Pas d'adénopathie inguinale, aucune infection consécutive.

Homme de peine, 25 ans. A eu, y il a un an, une blennorrhagie suivie d'orchite.

Affirme n'avoir pas vu de femme depuis près d'un mois.

Le 26 janvier 1881, éprouvant une légère douleur à la verge, il constata une érosion de la grosseur d'une tête d'épingle entourée d'une auréole rougeâtre. Il vint à notre consultation le 4 février, porteur d'un chancre érosif du volume d'un petit noyau de cerise, situé dans le repli balano-préputial gauche, à peu de distance du frein. Cette érosion parcheminée présentait une coloration rouge intense, comme vernissée, à sécrétion séreuse, à base franchement indurée qui donnait, en la pressant entre les doigts, une résistance caractéristique. Pas d'adénopathie inguinale. L'excision est pratiquée le 5 février. En exprimant l'éponge qui avait servi à laver la plaie, et qui nous avait été remise par l'infirmier du service, nous en voyons sortir un liquide brunâtre. Nous apprenons alors, mais trop tardivement, que cette éponge avait déjà servi à d'autres pansements.

Tout en augurant mal de la possibilité d'une cicatrisation par première intention, nous suturons la plaie à l'aide d'un fil d'argent et ordonnons le pansement phéniqué habituel.

Malgré nos recommandations, le malade retourne à son travail et traîne pendant une partie de la journée une charrette pesante.

Le lendemain 6 février, le malade revient avec un œdème considérable du prépuce et nous nous voyons forcés d'enlever les fils.

Le 7, les bords de la plaie sont bleuâtres, boursoufflés, la plaie suppure légèrement. Cette suppuration a persisté jusqu'à la fin du mois de février et le malade quitte l'hôpital, dans lequel il s'était décidé à entrer, complètement guéri le 3 mars. A cette époque, il n'existe aucun accident ni sur la peau, ni sur les muqueuses. On sent quelques petits ganglions à peine perceptibles dans les aines. Ce malade a contracté depuis une blennorrhagie, mais, malgré les examens souvent répétés auxquels il a été soumis, nous n'avons observé aucun accident spécifique.

Dans cette première série d'excisions, qui comprend deux cas, le succès de la méthode abortive paraîtrait absolu.

Notons que chez deux malades, il n'existait pas encore d'adénopathie spécifique au moment de l'excision.

L'opération a été très inoffensive dans le premier cas; dans le second, la plaie s'est enflammée et la cicatrisation a été notablement retardée par suite d'une faute grave commise au moment de l'extirpation.

3^e CAS. — Excision d'un chancre syphilitique pratiquée huit jours après son apparition. Confrontation. Adénopathie. Insuccès. Accidents consécutifs.

Jeune homme de 23 ans, négociant, n'ayant encore eu aucune maladie vénérienne. Vit depuis huit mois avec une même femme et affirme n'avoir eu pendant ce temps de rapports qu'avec elle seule. A la fin de janvier 1881,

s'aperçut d'une légère érosion, peu douloureuse, à la face interne du prépuce, qui s'étendit de plus en plus. Quand il vint nous voir le 4 février, il présentait à la muqueuse préputiale, un peu à droite du filet, une ulcération indolore, peu profonde, à fond rougeâtre, vernissée, reposant sur une base cartilagineuse franchement indurée et d'un volume presque égal à celui d'une pièce de 20 centimes. Dans l'aine droite, on sentait trois petits ganglions gros comme une noisette, indolores, roulant sous le doigt; rien à gauche. L'excision fut pratiquée le lendemain. Le malade ne garda pas le lit et 48 heures après, les fils de suture étaient enlevés et la cicatrice parfaite, sans aucune induration.

Sa maîtresse examinée par nous, portait à la partie interne des petites lèvres trois érosions papuleuses, manifestations secondaires d'une syphilis qu'elle avoua avoir contractée il y avait deux ans.

Rien jusqu'au 3 mars. A ce moment, légère induration de la cicatrice du chancre extirpé; les ganglions inguinaux semblent augmenter de volume, mais ne sont pas douloureux.

Le 8 mars, le malade se plaint de maux de gorge, le voile du palais est rouge, les amygdales gonflées. Sur l'une d'elles, on aperçoit une syphilide muqueuse ainsi qu'à la partie interne de la lèvre supérieure.

Le 1^{er} avril, le malade contracte une blennorrhagie.

Le 25 avril, poussée de syphilides sur les deux amygdales.

Le 28, roséole abondante sur tout le tronc et l'abdomen.

2 mai, syphilides anales nombreuses.

Un traitement est institué.

Depuis lors, le malade n'a eu que des accidents insignifiants; nous l'avons revu le 2 janvier 1882. Aucune nouvelle manifestation ne s'est produite depuis 3 mois. État général excellent.

1^o CAS. — *Excision 10 jours après l'apparition du chancre. Induration de la cicatrice. Adénopathie. Insuccès. Accidents consécutifs.*

Étudiant en médecine; 20 ans. A eu une blennorrhagie il y a 1 an. Vit apparaître vers le 20 mars, dans le repli balano-préputial, une légère saillie rougeâtre qui s'ulcéra légèrement, s'indura et acquit, en peu de jours, le volume d'une pièce de 20 centimes. Adénopathie insignifiante à gauche.

Le 31 mars, au moment de l'excision, le chancre se présentait sous l'aspect d'une saillie rougeâtre, couleur maigre de jambon, sécrétant un liquide limpide qui, essuyé, se reproduisait rapidement et lui donnait un aspect vernissé. Sa base chondroïde était dure, résistante, peu douloureuse à la pression.

Dans l'aine gauche, on sentait deux ganglions indolores, roulant sous le doigt, du volume d'une olive. Tout le gland était enflammé et présentait des érosions superficielles dues à la balano-posthite. Aussitôt après l'ablation, le malade vague à ses occupations. 4 jours après, les fils sont enlevés, la cicatrice est complète.

25 avril; un des ganglions a atteint le volume d'une noix.

Le 20 avril, on voit sur le gland une saillie rouge pâle offrant les caractères d'une papule.

9 mai; le point papuleux persiste, il s'est étendu au delà du repli balano-préputial et a atteint la cicatrice du chancre qu'il recouvre tout entière le 20 mai.

Enfin le 25 mai, roséole abdominale et thoracique légère. Les ganglions semblent diminuer de volume.

8 juillet; malgré un traitement institué depuis la fin de mai, syphilides érosives de la gorge et de l'anus. Depuis ce moment, le malade n'a plus présenté d'accidents. État général très bon.

5^e CAS. — *Excision d'un chancre syphilitique 9 jours après son apparition. Induration de la cicatrice. Insuccès. Accidents consécutifs.*

Employé de banque, 26 ans. Homme robuste n'ayant jamais eu de maladie vénérienne. Le 25 avril 1881, ressentant un peu de cuisson à la verge, il remarque sur la face dorsale du prépuce une petite érosion de la grosseur d'une tête d'épingle entourée d'une auréole rouge violacée.

Il n'y fit d'abord pas grande attention étant sujet à de l'herpès préputial.

Le 3 mai 1881, il vint nous trouver. Son chancre avait la dimension d'une pièce de 50 centimes; il était situé sur la face dorsale du prépuce près du repli balano-préputial. Chancre syphilitique type, couleur rouge, vernissé, papuleux, ne suppurant pas, indolore, à bords sclérosés, donnant à la pression une sensation de cartilage. Adénopathie biinguinale, les deux aines présentent chacune un ganglion gros comme une petite olive, dur, roulant sous le doigt, indolore. L'excision est pratiquée le 4 mai; les sutures sont enlevées le 8. Malgré un peu d'œdème du prépuce, la cicatrice est parfaite.

Le 11 mai, l'œdème a disparu, c'est à peine si l'on distingue la cicatrice.

20 mai. Le malade se plaint d'une petite tumeur à la verge. C'est la cicatrice qui s'indure; on perçoit à ce moment un chapelet ganglionnaire dans les deux aines.

25 mai. La cicatrice est complètement indurée et présente un bourrelet légèrement saillant; l'adénite biinguinale est plus prononcée.

28 mai. Roséole sur toute la poitrine et le dos.

8 juin. Plaques à la gorge. Traitement.

8 juillet. Nouvelle poussée de syphilides buccales.

Depuis, le malade a présenté une série d'accidents secondaires de la gorge; à l'heure actuelle (janvier 1882) il est resté 2 mois sans accidents spécifiques.

6^e CAS. — *Excision 8 jours après l'apparition de l'accident primitif. Adénopathie biinguinale. Insuccès. Accidents consécutifs.*

Jeune homme de constitution faible, 22 ans, dessinateur au chemin de fer. S'aperçoit le 15 juin 1881 d'une érosion de la partie interne du prépuce, près du repli balano-préputial du côté droit. Il l'attribue à un coït suspect effectué au commencement du mois de mai 1881.

Quand il vint à notre consultation, ce malade présentait un chancre papuleux, rouge, couleur maigre de jambon, indolore, à bords nettement indurés, et du volume d'un gros pois. Adénopathie biinguinale. A droite, un ganglion plus volumineux, gros comme une noisette; à gauche, deux ganglions de même taille, durs et roulant sous le doigt.

Excision le 24 juin 1881. Réunion par première intention le 26 juin.

27 juillet. Roséole légère du tronc et de l'abdomen.

4 août. Roséole plus manifeste en même temps que syphilides très nettes sur les deux amygdales. Traitement.

Jusqu'à ce jour, le malade n'a pas éprouvé d'autre accident que des poussées assez éloignées de syphilides buccales.

Dans cette deuxième série d'excision, qui comprend quatre cas, l'insuccès de la méthode a été complet. Nous aurions pu nous y attendre, jusqu'à un certain point, puisque chez tous nos malades nous avons constaté de l'adénopathie spécifique. On pourrait conclure de là que l'excision, pour avoir quelque chance de succès, ne doit être pratiquée que dans les cas où le système lymphatique semble relativement indemne.

Il est à noter également que chez 3 de nos malades, la cicatrice s'est rapidement indurée. Ce phénomène, quand il se produit, pourrait donc être considéré comme un caractère à peu près certain d'insuccès.

Dans les 4 observations que nous venons de relater, la syphilis semble avoir évolué d'une façon relativement bénigne. En effet, les malades n'ont été soumis à aucun traitement jusqu'à l'apparition des accidents secondaires et malgré cela leur état général est resté excellent.

Est-il permis de dire pour cela que l'excision a atténué chez eux l'intensité de la vérole? Cela n'est guère admissible, car en somme nous ne savons pas de quelle façon eût évolué la syphilis chez eux si elle avait été livrée à elle-même et d'autre part nous savons que les manifestations syphilitiques semblent diminuer d'intensité dans un grand nombre de cas, ne donnant lieu qu'à des lésions fort bénignes.

7° Cas. — *Accidents primitifs développés sous nos yeux à l'hôpital. Excision presque immédiate. Adénopathie inguinale légère, induration de la cicatrice. Syphilis grave avec asthénie, alopecie, syphilides papuleuses, psoriasis palmaire, ecthyma.*

Le 14 juin 1881, entrèrent dans notre service deux jeunes filles, deux sœurs : l'une, présentant à la base de la petite lèvre gauche un chancre syphilitique et sur la lèvre postérieure du col de l'utérus une ulcération spécifique de la grosseur d'une pièce de 20 centimes; l'autre, âgée de 17 ans, avait de la vaginite avec bartholinite du côté gauche et un léger œdème de la petite lèvre du même côté. Le col était un peu granuleux; rien dans les aines.

A la visite du 28 juin, nous voyons avec étonnement chez cette jeune fille deux chancres *nains*, papuleux, situés, l'un à la base de la grande lèvre gauche, l'autre à la cuisse du même côté près du pli genito-crural. Le chancre de la grande lèvre avait l'étendue d'une grosse lentille, il était rouge, couvert d'un enduit brillant. Saisi entre les doigts on avait la sensation typique de l'induration spécifique. Le chancre de la cuisse présentait absolument le même aspect. Dans l'aîne gauche, on sentait un ganglion indolore roulant sous le doigt, et de la grosseur d'une noix. Rien à droite.

L'excision des deux chancres est pratiquée le lendemain à l'aide de ciseaux. Les bords de chaque plaie sont suturés au fil d'argent.

Le 1^{er} juillet, la plaie de la grande lèvre est cicatrisée. La malade ayant arraché par mégarde le fil de la plaie de la cuisse, la cicatrisation se fait par deuxième intention et n'est terminée que le 20 juillet. Les cicatrices des deux chancres sont légèrement indurées, l'induration de la cicatrice de la

cuisse est plus prononcée; le ganglion de l'aîne gauche a augmenté de volume.

Vers le 10 août, la malade, jusqu'alors gaie et bien portante, se plaint de fatigue, courbature, lassitude générale, léger mouvement fébrile, et le 12 août, les bras, la poitrine, l'abdomen, le dos, les cuisses sont marbrées de macules rouges brun.

Le 17 août, les avant-bras et les mains sont le siège d'une éruption papulo-squameuse.

24 Août. Syphilides buccales et pharyngées.

La cicatrice des chancres s'indure de plus en plus.

14 septembre, papules secondaires des piliers du voile du palais et des amygdales, surdité concomitante; la malade perd ses sourcils et ses cheveux. Asthénie et fièvre syphilitique, anémie, amaigrissement rapide. Céphalée intense entraînant l'insomnie. Depuis cette époque, la malade a été soumise à plusieurs reprises à des frictions mercurielles, à un régime reconstituant et tonique, mais, malgré cela, elle est sujette à chaque instant à de nouveaux assauts de la vérole. Bien que son état général se soit modifié dans ces derniers temps elle a encore, au moment où nous écrivons ces lignes, des syphilides maculeuses du cou, du psoriasis palmaire et de l'ecthyma des membres inférieurs.

La sœur de cette malade, qui était entrée, en même temps qu'elle, atteinte d'un accident primitif de la petite lèvre gauche, et qui a été soumise immédiatement à un traitement spécifique, a eu successivement de la roséole et des syphilides buccales, mais a pu quitter l'hôpital il y a six semaines, débarrassée depuis plus d'un mois de toute manifestation secondaire.

8^e CAS. — *Excision 9 jours après l'apparition du chancre. Adénopathie. Induration de la cicatrice. Insuccès. Accidents consécutifs graves.*

Jeune homme de 22 ans, graveur, de constitution délicate. Aucun antécédent vénérien. Remarque vers le 10 juillet, à la partie interne et dorsale du prépuce, près du repli balano-préputial une petite élévation, rouge, violacée, déterminant une certaine cuisson. En même temps se développait dans l'aîne gauche une grosseur plutôt gênante que douloureuse. Quand il vint nous consulter, le chancre avait atteint le volume d'une pièce de 50 centimes; il était papuleux, rougeâtre, humide; ses bords étaient nettement sclérosés. Le ganglion de l'aîne gauche était gros comme une noix, dur et roulant sous le doigt, peu sensible à la pression. A droite, chapelet ganglionnaire. Excision pratiquée le 19 juillet. Deux jours après, la plaie, malgré le pansement habituel, n'avait aucune tendance à se réunir par première intention. Les fils sont enlevés, il s'échappe un peu de pus. Un pansement avec la pommade phéniquée est renouvelé chaque jour; on obtient ainsi rapidement une cicatrisation définitive.

Au commencement du mois d'août, on sentait, à la place du chancre, une légère saillie indurée. Le ganglion de l'aîne gauche avait augmenté de volume et était légèrement douloureux. Le chapelet ganglionnaire de l'aîne droite persistait. Maux de tête fréquents. Rien jusqu'au 14 août où paraît une roséole abondante précédée de quelques jours de malaise.

Le 20 août, syphilides nombreuses du voile du palais et de la langue. Un traitement énergique est institué. Malgré la docilité avec laquelle le malade suit nos conseils, ses cheveux, ses cils tombent par places; il éprouve des

maux de tête fréquents qui troublent son sommeil; il voit se succéder des éruptions diverses, psoriasis palmaire, syphilides du cuir chevelu; et jusqu'à ce jour, le malade qui cependant a cessé de fumer dès les premiers temps est tourmenté de syphilides linguales et buccales des plus tenaces. Asthénie, accès fébriles répétés. Son état général laisse beaucoup à désirer.

Dans cette troisième série, l'excision avait été faite dans des conditions certainement favorables, puisque chez notre première malade l'opération avait été pratiquée dès l'apparition des accidents. Malgré cela, ces deux malades ont été atteints d'accidents graves et sont loin d'être débarrassés des assauts de la vérole.

Nous insisterons surtout sur ce fait que notre première malade, chez laquelle nous avons pratiqué l'opération prétendue abortive, a présenté des manifestations graves qui résistent encore aujourd'hui à toute médication, tandis que sa sœur, affectée en même temps qu'elle, et soumise, dès le début, à un traitement spécifique, n'a été atteinte que d'accidents bénins et a pu quitter le service depuis longtemps.

Ainsi nous avons pratiqué trois séries d'excisions. Dans deux cas, le traitement abortif a semblé donner un plein succès, dans quatre autres, l'intoxication a été bénigne; dans les deux derniers, enfin, la vérole s'est manifestée sous son apparence la plus grave.

Qu'allons-nous conclure de pareils résultats?

1^o Même dans les cas où l'excision semble être suivie de succès, on n'est pas en droit d'affirmer que l'opération a eu une influence abortive certaine. On a en effet observé des cas où des chancres d'apparence manifestement infectante n'ont pas été suivis de phénomènes secondaires;

2^o L'excision en elle-même n'est pas une opération dangereuse quand elle est accompagnée d'un pansement antiseptique approprié. La cicatrisation de la plaie s'effectue toujours rapidement, par première intention et sans donner lieu à aucune gêne;

3^o Cependant il existe une difficulté très grande résultant du siège même de la lésion. Il y a en effet des chancres nombreux qu'il serait impossible de détruire sans mutiler les organes sur lesquels ils sont implantés ou sans produire des lésions dont les conséquences pourraient être sérieuses;

4^o L'évolution de la syphilis (adénopathie consécutive, accidents secondaires, etc.) ne semble nullement influencée par l'excision;

5^o On a prétendu que la syphilis était atténuée par l'excision; que le chancre constituant un véritable foyer d'élaboration du virus syphilitique, sa destruction devait par cela même diminuer l'intensité de l'infection. Or, on ignore absolument ce que serait devenue la vérole chez les malades non opérés; de plus, l'observation de deux de nos malades

prouve que l'excision, même pratiquée dans les conditions les plus favorables, ne met pas à l'abri d'une syphilis grave;

6° En tout cas, en admettant que l'excision puisse prévenir ou modifier l'évolution de la syphilis, faudrait-il pratiquer cette opération dès le début des manifestations et avant toute propagation ganglionnaire, sans quoi on s'expose à voir apparaître rapidement l'induration de la cicatrice et l'adénopathie caractéristique qui peuvent être considérées comme les indices certains de l'insuccès de l'opération;

7° En résumé : l'excision n'empêche pas, dans la grande majorité des cas, la vérole de se généraliser, même quand l'opération est faite dans les conditions les plus favorables, et elle ne met pas les malades à l'abri d'accidents rebelles et prolongés qui auraient pu être évités s'ils avaient été soumis dès le début de l'infection à un traitement spécifique approprié.

UN CAS D'ÉRUPTION BULLEUSE DUE A L'IODURE DE POTASSIUM

UN CAS D'ÉRUPTION ANTHRACOÏDE DUE AU MÊME AGENT.

par **ERNEST BESNIER**, médecin de l'Hôpital Saint-Louis.

Bien que les observations d'éruptions médicamenteuses en général, et d'éruptions iodopotassiques en particulier aient cessé d'être rares, il n'en est pas moins utile de publier encore les exemples principaux soit pour rappeler l'attention sur des faits insuffisamment connus, soit pour préciser leur interprétation qui n'est pas toujours faite exactement à mon sens.

Quelques médecins semblent croire, par exemple, que des formes dermatographiques déterminées sont attachées invariablement à chaque substance médicamenteuse ou toxique. C'est là une erreur.

A la vérité, l'on peut dire que certains médicaments déterminent, à une dose variable, chez la *majorité* des individus, quelques éruptions propres telles, par exemple, que l'acné dite iodique ou plus exactement l'acné iodopotassique, l'érythème copahique, etc. Mais ces mêmes médicaments peuvent produire d'autres éruptions très variées chez un certain nombre de sujets, et il en est d'autres dont cette variété d'action chez les divers sujets est, en quelque sorte, la règle.

Dans l'un et dans l'autre cas, qu'il s'agisse d'éruptions anormales dues à un médicament qui en produit habituellement de réglées (iodure de potassium, etc.), ou que l'on ait affaire à des éruptions dues à un médicament qui n'en produit ni communément ni spécifiquement (salicylate de soude, mercure, opium, sulfate de quinine, etc.), les sujets qui présentent ces éruptions ont tous pour caractéristique commune l'*intolérance* de ces médicaments aux doses ordinaires. De plus chacun d'eux manifeste cette intolérance à sa manière et c'est lui, non le médicament, qui détermine la *forme éruptive*, desorte que l'on peut observer la même éruption produite par des substances différentes, ou des éruptions différentes déterminées par un même médicament.

Voici quelques exemples : chez la majorité des sujets, l'iodure de

potassium fait naître, si son usage est prolongé, et si les doses en sont assez élevées, une éruption papuleuse papulopustuleuse parfois, dite acné, variable d'intensité et de confluence, mais sensiblement identique chez tous. Cependant, chez d'autres sujets, le même médicament, aux mêmes doses ou à des doses inférieures, peut produire de l'érythème simple, ortié, œdémateux, etc., des variétés extraordinaires d'acné (et notamment une acné anthracôïde géante, se rapprochant des éruptions bromiques graves), des éruptions bulleuses, du purpura; et, chose bien remarquable, ce sera toujours chez ces sujets la même éruption que le médicament reproduira, et qu'on reproduira à son aide à volonté.

De ces diverses éruptions, aucune n'est exclusivement propre à l'iodure de potassium, et chacune d'elles peut être déterminée par les médicaments les plus divers, bromures, mercuriaux, sels de quinine, de morphine, d'atropine, etc.; salicylate de soude, etc., chez les sujets qui présentent pour ces médicaments en particulier une intolérance propre, et qu'on retrouve aux diverses périodes de leur existence.

Cette variété dans les résultats d'une même intoxication semble indiquer, dans le mode pathogénique des éruptions, une égale variété. Dans les conditions ordinaires (acné iodopotassique commune, par exemple), on peut admettre que l'éruption est due à l'élimination par la peau du médicament absorbé et à l'irritation directe des points atteints; mais dans les éruptions extraordinaires, telles que celles dont nous allons donner la relation, le mode pathogénique n'est certainement plus le même, et il ne s'agit plus que de phénomènes *réfléchis*, dont le point de départ réside dans l'action du médicament sur le système nerveux d'une région intermédiaire aux centres trophiques, très probablement des premières voies digestives.

Je suis particulièrement disposé à proposer cette dernière interprétation, car il résulte de quelques-unes de mes observations, ou de mes expériences commencées dans cette voie, que, chez ces mêmes sujets, le même médicament introduit par la voie hypodermique ne donne pas lieu aux mêmes accidents. — En particulier, je n'ai jamais vu l'absorption de l'iode, de l'iodoforme longtemps prolongée à la surface des plaies, même chez les sujets qui ne supportent pas l'iodure de potassium à l'intérieur, donner lieu aux éruptions dites iodiques; j'ai pu même, dans un cas d'intolérance de l'iodure de potassium, chez une malade à qui un demi-gramme d'iodure de potassium pris par la voie digestive produisait une urticaire extrêmement prurigineuse, j'ai pu, dis-je, injecter la même dose de médicament au centre des gommés syphilitiques, sans donner lieu au même phénomène.

Il y a là une voie nouvelle ouverte à la thérapeutique et à l'expérimentation dont l'intérêt serait grand, même au point de vue pratique.

Voici maintenant les observations qui servent de prétexte à ce préambule.

1^{re} OBSERVATION**Éruption pemphigoiide iodopotassique.**

La nommée Nathalie C...., âgée de 65 ans, entre à l'hôpital Saint-Louis, dans ma division, salle Saint-Thomas, le 21 avril 1873, pour un érysipèle de la tête.

Dans la convalescence de cette affection qui fut fort grave, à une époque où la malade ne subissait aucun traitement, on vit se développer une éruption aiguë d'érythème marginé — grandes plaques légèrement soulevées, entourées d'une bordure rouge vif festonnée, hypéresthésiques sous forme de brûlures et de cuissons ; après une durée de huit jours, cet érythème pâlisait et s'effaçait lorsque survint une phlébite de la saphène externe droite et un engorgement périarticulaire à la région tibio-tarsienne du même côté : un point de soulèvement et de ramollissement formé en arrière du tibia ayant été incisé, ne donna issue qu'à une quantité médiocre de pus, et se transforma en une plaie blafarde à fond jaunâtre que nous fumes amené à soupçonner être une gomme syphilitique, bien qu'aucune circonstance antécédente ne put diriger le diagnostic dans cette direction.

Quoiqu'il en soit, je fit succéder au pansement simple employé jusque-là l'application locale de la teinture d'iode et l'emploi, à l'intérieur, de l'iodure de potassium, à la dose de 1 gramme.

Dès le lendemain, l'érythème marginé, qui avait disparu, s'est dessiné à nouveau, s'est étendu à diverses régions, causant, partout où il se produisait, des cuissons intolérables. La plaie, en 24 heures, avait pris meilleur aspect.

La dose est portée à 2 grammes d'iodure, et, dès le lendemain, nouvelle exacerbation de l'érythème, en même temps que, sur plusieurs points, il devient *bulleux* sur ses bords, et que, de plus, en divers autres points non érythémateux apparaissent, au milieu de la peau incolore, de nombreuses bulles tout à fait semblables à celles du pemphigus à petites et à moyennes bulles.

Le médicament est suspendu pendant quatre jours ; — l'érythème s'affaïssé — les bulles ne se reproduisent plus.

Au bout de 5 jours, on donne un gramme d'iodure : dès le lendemain, l'érythème a reparu à la visite du matin, et la bordure de plusieurs fragments de disque est phlycténoïde — on donne encore 1 gramme d'iodure, mais immédiatement le cou, la poitrine et les bras se couvrent de

grosses bulles transparentes mêlées à des vésicules plus petites. La *sérosité* qui distend ces bulles est albumineuse, faiblement alcaline — on y recherche en vain la trace de l'iode.

Nouvelle suspension du médicament énergiquement réclamée par la patiente; détente immédiate et affaissement de l'éruption; le prurit seul persiste.

Après une nouvelle interruption de 8 jours, je donne à la malade, 40 centigrammes seulement d'iodure de potassium, tout à fait à son insu, dans un julep soit disant calmant.

Aucun effet appréciable le lendemain; on donne la même potion, le lendemain prurit, quelques pustules d'érythème.

On continue à la même dose faible de 40 centigrammes seulement :

Le 3^e jour, réapparition de tout le cortège des accidents : bulles nombreuses indépendantes de l'érythème sur le col, la poitrine, au-devant des aisselles.

La médication est alors cessée définitivement, la malade se refusant dorénavant à toute ingestion médicamenteuse; on se borne à faire des applications d'iode sur la plaie, qui laissa échapper au bout de quelque temps un vaste lambeau fibreux, et fut complètement cicatrisée, le 40 juillet, 6 semaines environ après le début de l'accident local. La malade est conservée en observation pendant un mois, et elle est envoyée, sans qu'aucun phénomène morbide nouveau soit apparu, en convalescence à l'asile du Vésinet, le 40 août 1873.

Il reste, dans cette observation, quelque obscurité sur la valeur réelle de la lésion pour laquelle j'ai cru devoir donner à la malade l'iodure de potassium; mais cela importe peu pour le point particulier dont il s'agit, à savoir l'action de l'iodure de potassium sur la peau chez certains sujets *prédisposés*.

Ce que je tiens à affirmer, c'est que l'expérimentation faite ici, avec le soin le plus minutieux, avec le concours de Henri Rendu, alors mon interne, aujourd'hui mon collègue dans les hôpitaux, ne laisse aucun doute sur la relation de cause à effet. C'est bien une éruption de bulles qui a été produite, à trois reprises successives, par l'iodure de potassium.

2^e OBSERVATION

Acné anthracoidé iodopotassique.

Il s'agit dans ce cas d'un monsieur âgé de 40 ans, venu à ma consultation particulière dans l'été de 1880 pour une de ces desquamations tenaces de la paume de la main, dont la détermination nosologique exacte est souvent très ardue, mais qui sont bien manifestement parfois

imputables à la syphilis. Voulant faire l'essai thérapeutique, et le malade s'accusant d'ailleurs d'antécédents spécifiques éloignés très vraisemblables selon son récit, je le soumis à la médication iodopotassique, à la dose de deux grammes par jour.

Au bout d'une semaine, le malade revint à la consultation la face et le haut du thorax couverts de véritables tumeurs, variant du volume d'un pois ordinaire à celui d'un pois chiche, d'un rouge cuivré, mollasses, presque fongueuses, et présentant des lacunes ponctuées, analogues à celles du furoncle anthracôïde, mais sans qu'il fût possible d'exprimer le contenu par la pression, et sans que l'incision en fût sortie autre chose que du sang. Cette éruption causait au malade des douleurs et des brûlures assez vives, mais elle n'avait pas été accompagnée d'altération de la santé générale manifeste; loin de s'en effrayer tout d'abord, il semblait l'avoir vue se produire avec une certaine satisfaction, pensant qu'enfin sa maladie se démasquait. Mais le volume rapidement croissant des éléments éruptifs, leur accumulation sur le visage, ne tardèrent pas à l'effrayer et à le ramener. Il n'avait pas songé un seul instant à mettre cette éruption sur le compte de la médication.

La suppression immédiate du médicament, l'application de glycérolé de tannin, amenèrent l'arrêt de l'éruption d'abord, puis son affaissement au bout de deux semaines environ. A ce moment, les tumeurs étaient presque aplanies; quelques-unes présentaient même, au lieu de la saillie, une macule brunâtre, avec dépression cicatricielle.

Dans ce fait, l'aspect de l'éruption était tout à fait étrange, et ne pouvait être comparé, dans mon souvenir, à rien, si ce n'était à certaines formes d'éruptions bromopotassiques, telles qu'on les observe parfois sur des épileptiques saturés de bromure de potassium. Dans ce dernier cas les tumeurs anthracôïdes peuvent acquérir un volume beaucoup plus considérable, constituer même de vastes anthrax sur le tronc, mais jamais le bromure de potassium à petite dose, ni à brève échéance, ne produit sur la face une éruption semblable à celle que je viens de signaler.

C'est pourquoi j'ai cru utile de rapporter ici cette variété d'éruption iodopotassique, si remarquable par ses proportions insolites, l'aspect étrange qu'elle revêt, et de la désigner au point de vue de la classification sous le nom d'acné anthracôïde, iodopotassique.

REVUE GÉNÉRALE.

I

PATHOGÉNIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE DE L'HERPÈS ZOSTER.

Revue critique par le Dr H. Barth, médaille d'or des hôpitaux.

Parmi les questions à l'ordre du jour il en est peu d'aussi attrayantes que celle de l'influence des lésions du système nerveux sur la nutrition des tissus, et tous les faits de nature à jeter quelque lumière sur ce point encore obscur de la physiologie, ont le don d'éveiller le plus grand intérêt.

C'est à ce point de vue surtout que le zona, cette curieuse maladie qui semble être une des plus nettes parmi les affections de cause nerveuse, a suscité depuis vingt-cinq ans tant de recherches, et que sa pathogénie est encore aujourd'hui l'objet de tant de discussions.

En effet, malgré l'apparente netteté de ses phénomènes, malgré cette disposition anatomique qui trahit si clairement son origine, la physiologie pathologique de l'herpès zoster est loin d'être élucidée, et nombreuses sont les théories au moyen desquelles les observateurs se sont efforcés tour à tour de plier les faits à une interprétation uniforme et satisfaisante.

Malgré les divergences d'opinion encore aujourd'hui très prononcées entre les savants, et peut-être même à cause de ces divergences, il n'est pas inutile de grouper ici ces théories, de rapprocher et de comparer les faits qui leur servent de base, et de tâcher d'en extraire la part de vérité qu'elles renferment.

Pour mettre un peu d'ordre dans cette étude, nous croyons devoir suivre la marche imposée par la logique : nous rappellerons d'abord brièvement les principaux faits cliniques sur lesquels on a fondé peu à peu la conception précise de l'origine nerveuse du zona ; nous passerons ensuite en revue les divers résultats anatomiques qui sont venus appuyer

et compléter les preuves fournies par l'examen des malades; enfin nous exposerons successivement les différentes théories mises en avant pour expliquer les faits, et nous verrons quelles sont celles qui résistent le mieux à la critique; nous arriverons ainsi, nous l'espérons, à formuler les notions qu'il est permis de regarder comme acquises dans l'état actuel de la science.

I

L'idée de rattacher le zona à une lésion nerveuse n'est pas nouvelle : dès longtemps les observateurs, frappés par les caractères objectifs de l'éruption zostérique, par sa limitation stricte à un côté du corps, par sa distribution souvent calquée sur celle d'un ou de plusieurs rameaux nerveux, ont soupçonné une relation de cause à effet et admis en principe que le zona était sous la dépendance du système nerveux.

Dès longtemps aussi plusieurs cliniciens avaient remarqué la coïncidence fréquente du zoster avec différents troubles nerveux, les névralgies qui souvent le précèdent ou l'accompagnent, les anesthésies dont il est parfois suivi, enfin les paralysies musculaires, les atrophies même qui lui succèdent dans certains cas, et ils en avaient conclu que l'éruption devait être accompagnée d'une lésion plus ou moins profonde, plus ou moins durable des nerfs sous-jacents.

Mais ces notions étaient demeurées vagues, à l'état abstrait pour ainsi dire, et c'est seulement en 1857 que M. Parrot (1) formula pour la première fois une idée précise en avançant que le zona était une manifestation secondaire, subordonnée à une névralgie.

Cette hypothèse, bien qu'elle fût à la fois trop large et trop étroite et qu'elle fût loin de s'appliquer à tous les cas, n'en eut pas moins beaucoup de succès, et de fait, elle a été fort utile en servant de base aux recherches ultérieures.

Dès 1851, Romberg avait fait observer d'une façon incidente, que l'érythème et les vésicules accompagnent souvent les plaies par piqure des nerfs sensitifs.

En 1859 (2), M. Charcot, dans un travail bien connu, cita un fait qui venait fournir à la remarque du physiologiste allemand la plus éclatante confirmation : « un homme admis dans le service de Rayer en 1851 avait, pendant les affaires de juin 1848, reçu une balle à la partie inférieure de la cuisse. Quelque temps après la guérison de la plaie, survinrent dans la jambe de vives douleurs, presque continues, mais s'exaspérant par accès. Ces douleurs qui semblaient partir de la cicatrice, se répandaient

(1) Parrot. *Considérations sur le zona*, Paris 1857.

(2) Charcot. *Journal de physiologie*, 1859.

jusque sur le dos du pied et suivaient évidemment le trajet des nerfs. Cette névralgie qui résistait à tous les moyens employés fut accompagnée à plusieurs reprises, pendant le séjour du malade à la Charité, d'une éruption de vésicules d'herpès, disposées par groupes, tout à fait semblables à celles de l'herpès zoster et siégeant sur la peau des parties douloureuses. »

Ce fait est le premier cas authentique de zona consécutif à un traumatisme nerveux.

Vers la même époque, Rouget (1) de Montpellier rapportait un fait analogue : un cultivateur en sautant un fossé reçut la charge de plomb à lièvre de son fusil à la face interne du bras gauche vers la partie moyenne. Au fond de la plaie qui était large de huit centimètres, on apercevait l'artère humérale, la veine basilique déchirée, et plusieurs nerfs, surtout le brachial cutané interne, contusionnés. La plaie se cicatrisa assez vite, mais environ deux mois et demi ou trois mois après, il survint à la partie postérieure et interne de l'avant-bras une éruption ressemblant à du zona, occupant une surface de quatre à cinq centimètres de diamètre dans une partie de l'avant-bras privée de sensibilité. »

Ces faits qui ne tardèrent pas à se multiplier étaient d'une parfaite évidence, ils démontraient nettement qu'une lésion traumatique des nerfs pouvait donner lieu à une éruption d'herpès sur la peau où se distribuaient les nerfs lésés.

Mais dans quelles conditions spéciales se produit cette éruption, et pourquoi toutes les plaies des nerfs ne la provoquent-elles pas ? Les travaux des chirurgiens américains, Weir Mitchell, Morrhouse et Keen (2), vinrent donner en 1864 une première réponse à cette question : ils observèrent que l'éruption vésiculeuse, qui se montre quelquefois à la suite des blessures des nerfs, se développe surtout dans les cas où il y a irritation vive, c'est-à-dire dans les cas de section incomplète, de contusion, de froissement, de tiraillement du nerf. On observe alors des douleurs cuisantes (*burning pains*) qui accompagnent l'éruption eczéma-teuse ou plutôt vésiculeuse de la peau.

Cette ingénieuse remarque permettait déjà une détermination plus précise des lésions nerveuses, capables de provoquer le zona : pour que l'éruption se produisît, il fallait qu'il y eût, non pas destruction, mais irritation du tronc nerveux.

La donnée importante formulée par Weir Mitchell, s'accordait parfaitement avec ce qu'on savait des lésions trophiques en général ; elle fut bientôt corroborée par une série d'observations qui montrèrent que l'ir-

(1) Cité par Brown-Séquard dans *Journal de physiologie*, 1859.

(2) *Gunshot Wounds and other injuries of nerves*. Philadelphie 1864.

ritation nerveuse existait en dehors du traumatisme dans un assez grand nombre de zonas en apparence spontanés. C'est ainsi que la compression par une tumeur voisine (Horner, Schiffer), par un carcinome (Ollivier), par une lame vertébrale affaissée (Charcot et Cotard), par un poumon tuberculeux (Leudet) fut successivement signalée comme cause déterminante du zona; c'est ainsi encore que l'on observa l'éruption caractéristique à la suite de l'irritation de voisinage due à un abcès (Esmarch) ou à un épaississement des méninges spinales (Brown-Séquard).

Quelques années plus tard Risel (1), dans un petit travail que nous aurons plusieurs fois l'occasion de citer, montra qu'une cause extérieure encore plus légère, une compression peu intense et peu prolongée, peut suffire dans certaines conditions à faire naître l'herpès zoster. Il s'agissait d'une femme de 36 ans qui venait de subir l'amputation du sein gauche. On plaça le bras gauche sur un coussin de crin, de telle sorte que la bordure de ce coussin, formée par un gros cordon de laine, exerçait une pression sur le bras à quelques pouces au dessus du condyle interne de l'humérus. Le lendemain la malade éprouva de la douleur à la face palmaire de l'avant-bras, et la peau légèrement infiltrée se couvrit de vésicules herpétiques. La marche de l'éruption fut celle du zona.

Partant de ce fait, auquel il serait facile d'en ajouter d'autres, Risel assimilait le zona par compression à la paralysie radiale par compression, et supposant avec beaucoup d'auteurs que le zona spontané était dû à l'action locale du froid, il admettait d'une manière générale l'influence d'une irritation, d'une névrite superficielle des nerfs périphériques.

Mais entre temps, de nouvelles observations étaient venues démontrer que les affections de la moelle épinière elle-même peuvent être suivies de zona. En 1872, M. Charcot, dans ses leçons sur les maladies du système nerveux, a signalé un cas fort intéressant de zona double du tronc développé peu de jours après l'apparition d'une myélite aiguë des cornes antérieures (paralysie spinale aiguë). Le même auteur a relaté plusieurs cas d'herpès zoster apparus chez des ataxiques concurremment avec de l'urticaire et de l'ecthyma; on doit à M. Liouville une observation du même genre. L'éruption se montre sur le territoire des nerfs en proie aux douleurs fulgurantes, et presque toujours à la suite d'un redoublement paroxystique de ces douleurs.

Il a donc fallu élargir la proposition précédente, et admettre : « que toute lésion capable de déterminer d'une manière directe ou indirecte une

(1) Zur Pathologie des herpes Zoster. *Deutsche med. Wochenschrift*, 1876, n° 23.

irritation d'un tronc ou d'un rameau nerveux, peut faire naître un zona siégeant sur le territoire cutané correspondant. »

Tels sont, réduits à leur plus grande simplicité, les résultats qu'on a tirés de la clinique. Examinons maintenant les données que nous fournit l'anatomie pathologique.

II

En 1856, Danielssen (1) publiait les résultats de l'autopsie d'un homme mort de pneumonie deux mois après le début d'un zoster névralgique : il avait trouvé le sixième nerf intercostal gauche, correspondant à l'éruption, fortement injecté et tuméfié ; la tuméfaction s'étendait à un grand nombre de rameaux cutanés de ce nerf et paraissait due à une prolifération assez intense des noyaux de la gaine du Schwann ; la pulpe nerveuse était intacte. L'observateur concluait à l'existence d'une névrite, qui selon lui avait été amenée par l'éruption et qui avait dû être l'origine des douleurs consécutives.

Un peu plus tard Esmarch (de Kiel) (2) avait eu l'occasion d'observer un malade qui, à la suite d'une ponction d'hydrocèle, fut pris de douleurs violentes dans la partie postérieure de la cuisse, depuis la fesse jusqu'à la plante des pieds ; des groupes vésiculeux ne tardèrent pas à se former au niveau des parties douloureuses. — Le malade ayant succombé peu de temps après, on constata à l'autopsie que le nerf sciatique, irrité à sa sortie du bassin par une collection purulente amassée dans ce point, offrait au même niveau une infiltration œdémateuse et une hyperémie très marquée.

En 1863 Baerensprung (3), dans un mémoire resté célèbre, rendait compte de l'autopsie d'un enfant mort à douze mois d'une phthisie pulmonaire, quarante jours après le début d'un zona intercostal. — Le sixième, le septième, le huitième nerf intercostal gauche, au niveau desquels avait siégé l'éruption, paraissaient injectés et épaissis, ainsi que les ganglions spinaux correspondants. L'examen microscopique révélait l'existence d'un travail inflammatoire très accusé sur le névrilemme, dans la trame même des ganglions ; — on pouvait constater également une dégénérescence granuleuse des cellules nerveuses. Les lésions dépassaient le ganglion et s'étendaient sur le tronc nerveux lui-même qui, outre la coloration rouge de son enveloppe, présentait la même altération granuleuse de ses tubes nerveux.

(1) Cité par Baerensprung dans *Charité Annalen* 1861.

(2) Baerensprung, *loc. citato*.

(3) Beitrag zur Kenntniss des Zoster. *Annalen des Charité-Krankenhauses*, Bd. XI, 1863.

Haigth (1), dans un cas de zona, a trouvé les tubes nerveux des branches cutanées tuméfiés et variqueux, la myéline diffuse, le cylindre-axe repoussé excentriquement. Il existait en même temps une hyperplasie cellulaire très marquée du chorion et du tissu sous-cutané.

Cette observation manque un peu de netteté et les résultats n'en sont pas très concluants : il en est tout autrement de celle fort complète communiquée en 1866 à la Société de biologie par MM. Charcot et Co-tard (2).

Il s'agissait d'une femme de 78 ans, atteinte de cancer de la colonne vertébrale et qui souffrait depuis deux mois environ de très violentes douleurs névralgiques dans l'épaule droite, la moitié droite du cou et de la nuque, et la région sus-claviculaire du même côté ! Un zona du plexus cervical se développa sur ces entrefaites sans amener aucun amendement dans les douleurs ; la mort eut lieu dix jours plus tard par le fait d'une pleurésie double intercurrente.

L'autopsie révéla les faits suivants : « bien que la colonne cervicale fût atteinte d'une dégénérescence cancéreuse fort avancée, la moelle et les racines nerveuses ne paraissaient avoir subi aucune compression ; ces dernières conservaient à droite comme à gauche leur volume et leur coloration normales ; mais du côté droit les ganglions spinaux ainsi que les troncs nerveux formés par la réunion des racines spinales présentaient une légère tuméfaction et une injection vasculaire marquée par une coloration d'un rouge vif. En dehors des trous de conjugaison, la coloration rouge des troncs nerveux s'effaçait peu à peu et n'était plus guère appréciable sur les filets nerveux émanés du plexus cervical. Au microscope, les cellules ganglionnaires ne présentaient pas d'altération appréciable ; le réseau vasculaire des ganglions était vivement injecté et l'addition d'acide acétique faisait apparaître, dans la trame lamineuse, des noyaux plus nombreux qu'à l'état normal. Dans les troncs nerveux, le névrilemme présentait également une injection très prononcée des vaisseaux capillaires et sous l'influence de l'acide acétique apparaissaient des noyaux très nombreux. Quant aux tubes nerveux, ils avaient conservé tous leurs caractères physiologiques.

Weidner (3) en 1870 a relaté deux autopsies de zona : dans le premier cas il s'agissait d'une vieille femme de 69 ans qui fut atteinte de zona de l'épaule et du bras gauches, et qui mourut peu de temps après d'une pneumonie du sommet. — La racine postérieure du premier nerf thoracique présentait un épaississement du névrilemme avec infiltration

(1) Nerven veränderungen bei Herpes zoster. *Neumann's Lehrbuch*, page 132.

(2) *Mémoires de la Société de biologie*, 1866, p. 41.

(3) Falle von Zoster. *Berl. Klin. Wochenschrift*, 1870.

abondante de noyaux arrondis et fusiformes, incrustés çà et là de corpuscules de carbonate et de phosphate de chaux.

Le second cas, du même auteur, se rapportait à un vieillard qui succomba à une pneumonie cinq ans après avoir présenté un zona ophtalmique à droite. — A l'autopsie, on trouva le nerf trijumeau manifestement altéré, et le microscope fit voir une infiltration nucléaire très abondante dans le tissu conjonctif du ganglion de Gasser; les cellules ganglionnaires renfermaient un dépôt de pigment jaunâtre surtout abondant près de l'un des pôles et envahissant quelquefois les deux tiers de l'étendue de la cellule.

Vers la fin de la même année, Wagner (1) publia un cas très net de zona chez un individu atteint de carie des vertèbres avec pachyménin-gite rachidienne : on constatait à l'autopsie une augmentation considérable de volume des ganglions dorsaux; les cellules ganglionnaires étaient dégénérées, beaucoup avaient disparu et leur place était occupée par une prolifération conjonctive très abondante de la névralgie.

O. Wyss (1) a rapporté en 1871 une observation fort complète de zona ophtalmique avec phlébite de la veine du même nom : les lésions nerveuses, détaillées avec le plus grand soin, présentaient en résumé les particularités suivantes : « le trijumeau était sain en arrière du ganglion de Gasser; au point où il pénètre dans ce ganglion, il présentait une suffusion sanguine. Le ganglion de Gasser était plus gros que celui du côté opposé, plus mou, plus injecté; à sa partie interne se voyait une tache rougeâtre de 1 millimètre de large, qui semblait due à un extravasat sanguin. Les coupes minces de ce ganglion présentaient une friabilité extraordinaire et se dissociaient, se brisaient au moindre contact; la substance ganglionnaire paraissait normale, au niveau de l'émergence de la 2^e et de la 3^e branche du nerf; mais la portion d'où sortait le premier rameau était altérée au plus haut degré; à sa surface, on voyait un extravasat sanguin avec réplétion considérable et dilatation des vaisseaux. En beaucoup de points, les cellules ganglionnaires, écartées et déformées par des leucocytes nombreux, étaient en voie de régression complète.

Le rameau ophtalmique, depuis son point de départ au ganglion jusqu'à son entrée dans l'orbite, était entouré d'un extravasat sanguin; il paraissait plus large, plus épais que celui du côté opposé, plus mou et d'une consistance presque gélatineuse. A la coupe, on voyait beaucoup de lignes fines et blanches séparées par un tissu mou, gris rougeâtre, contenant un grand nombre de vaisseaux remplis de sang. Cette altération s'étendait jusqu'aux plus fines ramifications. — A l'examen microscop-

(1) *Archiv der Heilkunde*, Band XI, 4^e livrais., page 321, 1870.

(2) *Beitrag zur Kenntniss des Zoster*, *Archiv der Heilkunde*, Band XIII, page 262.

pique des fibres fraîches, on trouvait le cylindre-axe presque partout normal, mais la myéline fortement coagulée, et la gaine de Schwann renfermant dans son intérieur une grande quantité de granulations et gouttelettes graisseuses. — Les gaines étaient infiltrées jusque dans l'orbite, aussi loin qu'on pouvait suivre les rameaux nerveux; les vaisseaux étaient fortement injectés, des extravasats sanguins existaient à l'intérieur des faisceaux, mais le nombre des fibres malades et l'intensité des altérations allaient diminuant vers la périphérie.

« En définitive, dit O. Wyss, les altérations du tiers interne du ganglion de Gasser et du rameau ophtalmique qui en émane, présentent les caractères d'une inflammation aiguë, d'une véritable névrite (hypérémie considérable; forte infiltration cellulaire du tissu conjonctif; altération des cellules ganglionnaires). »

Sattler, en 1875, a fait connaître un nouveau cas de zona avec autopsie; nous croyons devoir donner ici quelques détails sur ce fait intéressant. Il s'agissait d'un individu âgé de 85 ans, qui fut trouvé sans connaissance dans sa chambre où il avait tenté de s'asphyxier par l'oxyde de carbone. Rappelé à la vie il ne présentait, trois jours après l'accident, aucun trouble appréciable. Le quatrième jour apparut une névralgie dans la sphère du nerf frontal droit, et quelques jours plus tard un gonflement du front sur lequel se développa bientôt une éruption vésiculeuse offrant tous les caractères de l'herpès zoster; en même temps une petite ulcération superficielle à base opaque se montra sur la cornée; l'iris était tuméfié, altéré dans sa coloration. — Le malade tomba peu de temps après dans un état comateux, et mourut au bout de cinq jours.

À l'autopsie on trouva le nerf trijumeau du côté droit plus mou, plus infiltré que son congénère; le ganglion de Gasser, habituellement jaunâtre, était d'un gris rosé; il paraissait moins ferme et moins sec qu'à l'état normal. Parmi les branches du trijumeau, la deuxième et la troisième étaient parfaitement normales, mais la première était arrondie, infiltrée de liquides, ses faisceaux semblaient disjoints et la même lésion se retrouvait sur les rameaux du nerf aussi loin qu'il fut possible de les suivre dans l'orbite. Le ganglion ophtalmique offrait lui aussi une teinte grise, et sa gangue cellulaire était notablement épaissie. — L'examen microscopique du ganglion de Gasser permettait de constater une infiltration de cellules rondes dans le tissu conjonctif interstitiel, avec métamorphose régressive des cellules ganglionnaires, dont un grand nombre avaient complètement disparu; enfin une dégénération des tubes ner-

(1) Ueber das Wesen des Herpes Zoster ophthalmicus. *Vierteljahresschr. für Dermatologie und Syphilis*, 1875.

veux, poussée au point de les rendre complètement méconnaissables. Il est à remarquer cependant que les altérations ci-dessus mentionnées atteignaient exclusivement la portion du ganglion de Gasser qui est en rapport avec la première branche; les autres parties du même ganglion étaient parfaitement normales. De plus, dans la portion altérée, les fibres nerveuses qui naissent du ganglion lui-même étaient seules dégénérées; celles du trijumeau qui le traversent étaient au contraire intactes. Dans le ganglion ophtalmique, les cellules ganglionnaires étaient en assez bon état; le tissu conjonctif offrait une infiltration abondante de cellules rondes; les branches nerveuses qui le pénétraient contenaient un assez grand nombre de fibres dégénérées. Les nerfs ciliaires afférents étaient encore plus altérés, et on pouvait suivre leur dégénérescence jusqu'aux dernières ramifications.

Dans ce fait, auquel on ne saurait reprocher de manquer de précision, il n'est pas question de péri-névrite avec augmentation des noyaux de la gaine de Schwann; c'est une dégénérescence, une atrophie inflammatoire des cellules du ganglion de Gasser qui a surtout frappé l'observateur. Malheureusement différentes circonstances: l'âge avancé du malade, l'existence de lésions atrophiques étendues des centres nerveux (c'est l'expression même de l'auteur), tout cela vient enlever à cette observation, si nette et si minutieuse d'ailleurs, une partie de son importance.

Kaposi (1) de Vienne a publié en 1876, l'observation d'un zona lombolaïque droit, développé chez un homme qui mourut peu de temps après d'injection purulente. L'autopsie montra que le segment lombaire de la moelle était notablement hyperémié. Les ganglions rachidiens du côté droit étaient fortement augmentés de volume, durs au toucher, très adhérents à leur capsule cellulo-graisseuse, qui était parsemée de points hémorragiques. Les cellules ganglionnaires étaient entourées de capillaires dilatés et variqueux; il y avait aussi en certains points des hémorragies. Les cellules elles-mêmes étaient altérées, parsemées de granulations pigmentaires nombreuses; le stroma intercellulaire renfermait quelques globules rouges. Les altérations portaient surtout sur les trois premiers ganglions lombaires; elles étaient moins prononcées dans le douzième dorsal, dans le quatrième et le cinquième lombaires. Les ganglions vertébraux du côté gauche étaient sains.

L'année suivante le même auteur (2) a rapporté les résultats de l'autopsie d'un homme qui avait présenté peu de jours avant sa mort un zona frontal bien développé et qui mourut avant même que l'éruption eût disparu. On découvrit des infiltrations hémorragiques du ganglion de Gasser correspondant.

(1) Zur Actiologie der Herpes Zoster. *Wiener med Jahrb.*, 1876, page 53.

(2) Neuer Beitrag zur Lehre vom Zoster. *Wiener med Wochenschrift*, 1877.

Enfin Chandelux (1) en 1879, a eu l'occasion de pratiquer l'autopsie d'un phthisique qui avait souffert pendant plus d'un mois d'un zona de la partie supérieure gauche de la poitrine. On trouva de fortes adhérences du poumon tuberculeux à la face latérale gauche des 2^e, 3^e et 4^e vertèbres dorsales. Les ganglions spinaux des 2^e et 3^e nerfs intercostaux étaient doublés de volume et offraient une coloration noirâtre. Cette tuméfaction semblait due au développement d'un tissu scléreux abondant, disposé en flots, et qui en certains points avait étouffé entièrement les cellules et les tubes nerveux. Quant aux nerfs intercostaux eux-mêmes, ils ne présentaient pas de lésions bien manifestes.

De ces faits déjà nombreux, que pouvons-nous conclure? Que dans tous les cas de zona, spontané ou traumatique, il existe constamment des altérations nerveuses; que souvent ces altérations portent sur les nerfs périphériques dont les tubes nerveux présentent une multiplication des noyaux de la gaine de Schwann, un état diffus de la myéline, etc., que, plus souvent encore, les lésions principales portent sur les ganglions rachidiens ou sur le ganglion de Gasser qui leur correspond dans le domaine du trijumeau; que, dans ces cas, la névroglie est hyperémiée, infiltrée de cellules embryonnaires, quelquefois parsemée de petits foyers hémorragiques; les éléments nerveux au contraire sont atrophiés, comprimés, en partie détruits. Ces résultats sont parfaitement d'accord avec les données fournies par la clinique, et viennent tout à fait à l'appui de l'hypothèse d'une irritation nerveuse.

Mais quel est le mode d'action de ces lésions du système nerveux sur la nutrition des téguments? Par quel mécanisme produisent-elles l'éruption zostérique? Quel lien y a-t-il en un mot entre une prolifération embryonnaire de la névroglie du ganglion de Gasser et le développement de groupes vésiculeux sur le front, le nez, la conjonctive, la cornée même? — C'est ce qu'il nous reste à examiner.

(La suite au prochain numéro.)

(1) Observations sur les lésions nerveuses dans le zona. *Archives de physiologie*, 1879.

II

REVUE GÉNÉRALE SUR L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE LA PEAU.

Par Ernest CHAMBARD,

Ancien interne des hôpitaux, directeur du Laboratoire de la Faculté à l'Asile
Sainte-Anne.

AFFECTIONS DU SYSTÈME ÉPIDERMIQUE.

(Suite et fin.)

NEOPLASIES DU SYSTÈME ÉPIDERMIQUE. — 1° Leloir. — *Contribution à l'étude de la structure et du développement des productions pseudomembraneuses sur les muqueuses et sur la peau.*

Dans ce mémoire fort remarquable au point de vue de l'érudition et du soin avec lequel y sont exposés les éléments de la question et les recherches personnelles de l'auteur, M. Leloir cherche à démontrer que les deux théories histogénétiques au moyen desquelles on a expliqué jusqu'ici la formation des pseudomembranes, et qui sont connues, par un abus de généralisation, sous les noms de théories française et allemande, sont trop absolues et trop exclusives l'une de l'autre. Il s'appuie, pour cela, sur l'examen de fausses membranes obtenues expérimentalement chez les animaux et recueillies chez des enfants atteints de diphtérie pharyngée. Ce travail est accompagné d'une belle planche histologique.

Les recherches de M. Leloir ont porté sur les exsudats pseudomembraneux développés à la surface des muqueuses à épithélium pavimenteux stratifié. Que l'exsudat soit déterminé, artificiellement chez les animaux ou qu'il soit de nature pathologique, les caractères sont les mêmes et le processus histologique qui les constitue peut être divisé en un certain nombre de périodes répondant aux diverses phases de l'évolution de la fausse membrane elle-même.

a) *Période de rougeur.* Début de l'altération cavitaire des cellules épithéliales, d'autant plus prononcée qu'elles sont plus superficielles. Hypertrophie et tendance à la prolifération des cellules profondes.

b) *Plaques opalines.* Progrès de l'altération cavitaire. Les couches

superficielles et moyenne sont transformées en un réticulum dont chaque maille répond à une cellule épithéliale ayant subi la dégénérescence cavitare et renfermant des globules de pus et souvent des filaments de fibrine. Les cellules des couches profondes ont une tendance plus prononcée à la prolifération.

Le processus peut s'arrêter là : la fausse membrane peut se détacher et être remplacée par un épithélium nouveau qui présente pendant quelque temps des lésions catarrhales : ce processus anatomique répond à l'angine catarrhale de *Trousseau*.

c) *Plaques blanches*. Dissociation du réticulum épithélial par un liquide fibrino-purulent exsudé du derme et formant à la surface de la plaque opaline une couche nouvelle. La pseudomembrane présente, à cette période, les couches suivantes : A. Couche fibrino-purulente se divisant en couche muco-purulente, et couche fibrino-purulente. B. Couche mixte constituée par le réticulum épithélial désagrégé par l'exsudat fibrino-purulent. Ce processus anatomique répond à l'angine pseudo-membraneuse de *Trousseau*.

d) *Fausse membrane gris-jaunâtre*. L'exsudat fibrineux s'est presque entièrement substitué au réticulum épithélial ; la fausse membrane est constituée par un exsudat fibrino-purulent renfermant des débris de réticulum épithélial, du mucus, des cellules épithéliales granulo-graisseuses, des globules rouges altérés et parfois des parasites.

e) *Fausse membrane jaune, pulpeuse, en voie de désagrégation*. A ce degré de l'évolution de la pseudo-membrane, plusieurs cas peuvent se présenter. Tantôt la pseudo-membrane, soulevée par l'exsudat fibrino-purulent, se détache et est remplacée par un épithélium nouveau ; tantôt elle se ramollit et se désagrège par suite de la dégénérescence granulo-graisseuse de ses éléments. D'autres fois, quel que soit le processus de la disparition de la pseudo-membrane, elle est rapidement remplacée par une nouvelle (angine pseudo-membraneuse grave). Il peut encore arriver que, par suite de la compression des vaisseaux du derme par l'exsudat fibrineux, ce derme se nécrose superficiellement (angine ulcéreuse de *Trousseau*), ou profondément (angine gangréneuse du même auteur).

Plusieurs faits importants se dégagent donc du travail de *M. Leclor*. D'abord, au point de vue purement anatomo-pathologique, la distinction que l'on a tant cherché à établir entre le croup et la diphtérie est, au moins, beaucoup trop tranchée, sinon futile : les fausses membranes, en effet, ne sont ni d'origine exclusivement épithéliale, ni d'origine exclusivement fibrineuse. Leur évolution anatomique comprend deux périodes caractérisées, la première par la dégénérescence vésiculaire de l'épithélium, la seconde par l'invasion d'un exsudat fibrino-purulent provenant du derme. Le mode de terminaison de ce processus dépend uniquement de

l'abondance de l'exsudat, de la rapidité avec laquelle il se renouvelle et de la manière dont il se comporte à l'égard du réticulum épithélial d'une part, et du derme muqueux, de l'autre.

En second lieu, quelle que soit la nature clinique de l'affection pseudo-membraneuse, le processus histologique, pour les muqueuses à épithélium stratifié du moins, est toujours essentiellement le même. Les fausses membranes de l'angine herpétique, des plaques muqueuses opalines ou diphtériques, de la diphtérie, de l'angine catarrhale, ulcéreuse ou gangréneuse, ne diffèrent nullement entre elles, au point de vue anatomique, si ce n'est par la rapidité plus ou moins grande de leur évolution et la part plus ou moins considérable que prend à leur formation l'exsudat fibrino-purulent. Bien plus, ajoute M. Leloir, il existe des plus grands rapports, au point de vue morphologique, bien entendu, entre le processus qui préside au mode de formation des vésicules et des pustules, et celui qui préside à la formation des exsudats diphtéroïdes.

2° Leloir. — *Contribution à l'étude de la formation des vésicules et des pustules sur la peau et les muqueuses.* — Après un historique extrêmement complet et détaillé des nombreuses opinions qui ont été émises jusqu'en 1879, au sujet du mode de formation des vésicules et des pustules et un exposé technique dans lequel il reconnaît toute l'utilité de la méthode biopsique préconisée par M. Besnier, M. Leloir décrit minutieusement les processus qui aboutissent à la formation des pustules de la variole, de la vaccine, de la syphilis varioliforme, de l'impétigo, de l'ecthyma et de celles qui se rencontrent à la surface de certaines plaques muqueuses. Pour chacune de ces espèces, pour la pustule variolique, notamment, l'auteur suit pas à pas le processus histologique et décrit successivement les périodes papuleuse, vésiculeuse, pustuleuse et de dissiccation.

Une étude comparative de ces différentes espèces dermatologiques montre qu'elles sont histologiquement identiques. Leur processus commun peut être ainsi résumé :

Période papuleuse. La lésion commence dans le corps muqueux de Malpighi, par la formation d'un espace clair périnucléaire. Cet espace clair augmente, le noyau disparaît ou persiste et se divise, les cellules distendues augmentent de volume, mais leurs dentelures sont conservées. C'est à cette hypertrophie cellulaire par distension, et peut-être à la prolifération des cellules, qu'est due la saillie papuleuse de la peau.

Périodes vésiculeuse et pustuleuse. La cavité péri-nucléaire augmente en refoulant le protoplasma qui perd son aspect granuleux et se racornit. Ses dentelures disparaissent. Les cellules pressées les unes contre les autres donnent à l'épiderme un aspect réticulaire que M. Leloir a décrit, pour la peau, dans ses mémoires précédents.

A un degré plus avancé, les mailles du réticulum se rompent et les cavités cellulaires s'ouvrent les unes dans les autres. Ainsi se trouvent constituées de petites cavités anfractueuses pleines de pus, qui s'ouvrent à leur tour les unes dans les autres et forment un abcès intraépidermique recouvert par la couche cornée soulevée. La pustule est alors constituée.

L'ombilication peut tenir à plusieurs causes, tantôt elle tient à la diminution de la partie centrale de la pustule, tandis que les parties périphériques continuent à s'accroître (*Förster, Cornil*); tantôt elle est due à l'affaissement de la partie centrale de la voûte de la cavité vésiculeuse (*Vulpian*); très rarement, enfin, elle résulte de la présence d'un poil (*Charcot*) ou d'un tube excréteur sudoripare (*Rindfleisch et Luginbuhl*) au centre de la pustule. L'ombilication est d'ailleurs plus rare qu'on le croit généralement.

Période de dessiccation. Le contenu de la pustule, débris de réticulum et cellules épithéliales, fibrine et pus, liquide, se dessèche et se transforme en une masse dure, lenticulaire, limitée superficiellement par la couche cornée et le stratum lucidum; profondément par le derme infiltré de leucocytes et l'épithélium de nouvelle formation; latéralement, enfin, par le reste de la formation réticulaire. L'épiderme de nouvelle formation repousse et élimine peu à peu cette masse qui finit par tomber.

Ce processus que *M. Leloir* a décrit dans un grand nombre d'affections vésiculeuses et pustuleuses de la peau ne diffère pas essentiellement, on le voit, de celui qui caractérise l'évolution des pseudomembranes développées sur les muqueuses; il est de plus entièrement semblable à celui que nous avons observé en 1876 et décrit en 1877 dans les cellules hépatiques (*Mémoire sur les lésions du foie consécutives à la ligature du canal cholédoque. Altération des cellules hépatiques. Archives de physiologie, 1877*) et n'a, par conséquent, rien qui soit propre au système épithélial de la peau et des muqueuses.

En terminant son intéressant travail, *M. Leloir* cherche à résoudre trois questions qui découlent naturellement des faits qui y sont énoncés.

Il se demande d'abord quelle est la nature de l'altération cellulaire? après avoir éliminé la dilatation vésiculeuse du nucléole décrite par *M. Ranvier*, la dégénérescence graisseuse, l'altération spéciale décrite par *Virchow, Retzius* et autres dans les cellules du molluscum contagiosum et discuté l'hypothèse de la dégénérescence colloïde, séreuse, et d'une hydropisie de nature spéciale, il finit par conclure, un peu timidement, il est vrai, à la dégénérescence muqueuse. Rien de moins déterminé, d'ailleurs, que le groupe des dégénérescences muqueuses et colloïdes qui coexistent le plus souvent et sont presque toujours bien difficiles à distinguer les unes des autres, aussi bien chimiquement que morphologiquement.

M. Leloir admet la nature irritative du processus qui aboutit à la réticulation et à la destruction du corps muqueux, soit que l'agent d'irritation provienne d'applications externes, comme dans le cas de l'éruption stibée, ou qu'il soit représenté par le virus propre d'une maladie générale porté par le sang au voisinage du corps muqueux et par la lymphe, au sein du tissu épithélial lui-même.

La troisième question est relative à l'origine des globules de pus que renferme la cavité intraépithéliale que constituent d'abord les vésicules, puis les pustules. Dans plusieurs travaux antérieurs, M. Leloir avait cherché à montrer leur origine presque exclusivement épithéliale par prolifération nucléaire et génération endogène : il semble revenir aujourd'hui sur cette première impression et, sans l'écarter complètement, admettre que la plus grande partie du pus, à toutes les phases du processus, vient des vaisseaux dermiques.

3^e Renault. — *Nouvelles recherches anatomiques sur la prépustulation et la pustulation varioliques.* Au début de son mémoire, l'éminent professeur d'anatomie générale de Lyon se défend d'avoir fait dériver l'appareil réticulaire des vésicules qui s'observent à la surface de la peau érythémateuse, de la dilatation du nucléole des cellules de Malpighi. Dans son travail sur l'érysipèle et les affections de la peau, il a, au contraire, parfaitement décrit le processus sur lequel M. Leloir a tant insisté depuis.

M. Renault divise l'évolution de la pustule variolique en cinq périodes, qu'il nomme périodes de papulation, prépustulation, vésiculation, pustulation et cicatrisation ; il étudie ensuite les altérations des couches épidermiques et des glandes sudoripares au voisinage de la pustule variolique.

La *papulation*, qui peut s'observer facilement au quatrième jour de la maladie, consiste essentiellement en une congestion sanguine et lymphatique du derme. La région congestionnée répond, pour chaque papule, à l'un des systèmes vasculaires auxquels M. Renault a donné le nom de cônes vasculaires de la peau, aussi est-elle saillante et limitée par une ligne régulièrement arrondie.

La *prépustulation* doit son nom et sa description spéciale à son processus évolutif qui présente une individualité remarquable : ce processus est caractérisé par la tuméfaction trouble des cellules profondes du corps muqueux, la transformation vésiculaire des couches superficielles et latérales de ce corps et la formation réticulaire. Nous n'insisterons pas sur ces points ; les décrire en détail, d'après M. Renault, nous entraînerait hors des limites de cet article, et les exposer en abrégé nous exposerait à en altérer l'intérêt ; aussi nous bornerons-nous à signaler un fait tout nouveau dont la connaissance est due à cet anatomiste : la végé-

tation d'un parasite spécial dans les mailles du réticulum qui apparaît, au moment du processus de réticulation, dans la lymphe de la pustule ; il est caractérisé par de petites sphérules brillantes, dont les *sphères mères* sont un peu plus volumineuses que les autres, et peut germer dans la chambre humide, au sein du liquide de la pustule, sous forme de chapelets ramifiés de graines sphériques.

Sans préjuger le rôle de ce parasite dans l'infection variolique, M. Renaut lui attribue un rôle capital dans la genèse du processus de réticulation. Il apparaît d'abord au voisinage du noyau de la cellule épithéliale et c'est par sa multiplication et l'apport incessant de liquides fibrineux nécessaire à sa culture qu'il distend les cellules et les force à s'ouvrir les unes dans les autres.

La *période de vésiculation* qui vient ensuite, est caractérisée par l'irruption du plasma sanguin débarrassé de ses globules blancs et rouges dans le réticulum cavitare.

La *pustulation* est caractérisée par la destruction de la couche génératrice, l'infiltration congestive et inflammatoire du derme, l'irruption du plasma chargé de globules blancs dans l'appareil réticulaire et la transformation purulente de ces globules.

Pendant la période de *cicatrisation* enfin, on voit le derme dénudé bourgeonner et combler la perte de substance par un tissu cicatriciel qui se recouvre d'un épiderme de nouvelle formation. La rétraction de ce tissu et la non-reproduction du corps papillaire rendent compte des cicatrices indélébiles qui succèdent à l'éruption variolique.

4^e Barthélemy. — *Sur un cas de sycosis non parasitaire généralisé ou de folliculites agminées remarquablement nombreuses.* — Le sycosis n'est pas toujours parasitaire. L'est-il, son siège est limité aux parties pileuses de la face ; il peut, dans le cas contraire, envahir toutes les régions pileuses du corps et présenter tous les degrés d'intensité, depuis la congestion des follicules pileux jusqu'à leur suppuration. L'observation de M. Barthélemy en est un exemple.

Bien que la partie anatomique de ce travail soit seule de notre ressort, nous ne pouvons, ne fût-ce que pour la clarté de notre compte rendu, passer entièrement sous silence l'observation clinique qui lui sert de base. Nous serons seulement bref à son sujet.

Un jeune homme de 28 ans est sujet, depuis 10 ans, à des éruptions de « boutons » qui présentent au moment de son entrée à Saint-Louis, l'aspect et la répartition que voici. A ce moment, le malade porte, des plis fessiers à la nuque, une quarantaine de boutons saillants, violacés indolents, arrondis ou ovalaires, du volume d'un pois à celui d'une aveline, d'une consistance chondroïde et élastique, surtout à la périphérie. Le centre est ramolli et fluctuant, il présente un certain nombre de vési-

cules jaunâtres dont la rupture détermine l'écoulement d'un liquide sanguinolent et purulent. Après leur rupture, ces vésicules dont le nombre varie, pour chaque bouton, de 2 à 10, selon l'ancienneté de celui-ci, s'effacent et le bouton lui-même disparaît, sans laisser ni tache ni cicatrice. Sous l'influence d'un traitement actif, la guérison du malade fut rapide.

Le diagnostic de cette affection, sur la rareté de laquelle tout le monde fut d'accord, présenta quelques difficultés. A la suite d'examen attentifs et de discussions approfondies, après avoir éliminé les diagnostics de syphilis, furonculose, mycosis fongioïde, acné, sycosis parasitaire, on s'accorda à la considérer comme un cas de *sycosis non parasitaire à peu près généralisé*.

L'examen microscopique de morceaux de peau enlevés au malade, fait par M. Suchard, au laboratoire d'histologie du Collège de France, a pleinement confirmé le diagnostic qui avait été porté, en dernière analyse. Le derme était congestionné et infiltré de cellules lymphatiques qui formaient, autour des follicules pileux, de véritables petits foyers purulents. Le système épithélial des téguments présentait également des altérations, sans doute secondaires, les poils étaient en voie d'atrophie et le processus irritatif, s'étendant jusqu'à l'épiderme, avait déterminé l'hypertrophie des cellules du corps muqueux de Malpighi dont les filaments d'union étaient plus longs et plus apparents et entre lesquelles se voyaient un grand nombre de cellules migratrices.

5° Renault. — *Anatomie pathologique de l'acné varioliforme*. — Les dermatologistes connaissent les discussions qui ont eu lieu, à la Société de biologie, entre MM. Renault et Vidal, au sujet de l'anatomie pathologique de l'acné varioliforme. Dès 1871, alors qu'il était l'interne de M. Lailler, M. Renault avait reconnu la nature cornée du comédon du molluscum contagiosum et ses idées, à ce sujet, avaient été exposées par M. Misset, dans sa thèse sur l'acné, M. Vidal soutenait, au contraire, la nature colloïde de cette production pathologique.

Le travail que M. Renault vient de publier dans les *Annales de dermatologie* nous semble trancher d'une manière définitive la question en sa faveur : son peu d'étendue, sa clarté et la facilité avec laquelle les lecteurs des *Annales* pourront y recourir, nous dispenseront d'en donner une analyse détaillée.

Une coupe passant par l'ombilic du molluscum et colorée au picrocarmin, montre que celui-ci est constitué par des *bourgeons ectodermiques* en forme de larmes, dont la pointe est dirigée vers l'ombilic et dont la base repose sur le tissu conjonctif, tache qui forme le hile de la petite tumeur. Des cloisons conjonctives et vasculaires, émanées de ce tissu conjonctif, s'élèvent entre ces bourgeons.

Chaque bourgeon ectodermique est constitué par des cellules épithéliales qui se continuent, sur les limites de la tumeur, avec le corps muqueux de Malpighi des téguments voisins et dont les différentes couches se succèdent, de la base à la pointe de la *larve*, dans l'ordre suivant.

On rencontre d'abord une première rangée de cellules cylindriques implantées sur le tissu conjonctif qui sert de support au bourgeon; leur volume est plus considérable qu'à l'état normal et elles tendent à devenir globuleuses par suite du développement prépondérant de leur zone centrale.

Au-dessus, sont des lits de cellules malpighiennes également à tendance globuleuse. Parmi elles, il en est qui ont subi une modification plus accusée. Leur zone centrale contient de grosses granulations que le picrocarmin teint en rose orangé, et qui bientôt se fondent en une masse globuleuse qui donne à la cellule des dimensions colossales et une forme sphérique.

La zone protoplasmique corticale s'amincit, enveloppe, à la manière d'une cuticule, la cellule ainsi transformée et les pointes protoplasmiques disparaissent; ce sont ces globes intra-cellulaires que M. Vidal a considérés comme l'indice d'une *transformation colloïde*, bien qu'ils diffèrent des globes colloïdes par des caractères morphologiques et micro-chimiques importants.

Dès lors le processus de kératinisation suit son cours normal. Le globe hyalin central imprégné d'éléidine se transforme en substance cornée, tandis que la zone corticale se fusionne avec les zones adjacentes, de sorte que les cloisons formées par la fusion de la zone se dessinent sous forme d'un réseau teint en rouge dont les mailles renferment les globes cornés, colorés en jaune par le picro-carmin. Ce cône corné qui termine le bourgeon ectodermique, se continue sur les limites de la néoplasie, avec la couche cornée moyenne de l'istoderme sain.

6^e Mathieu. — *Quatre cas d'épithélioma bénin de la face.* — *Examen histologique.* — Les remarquables recherches de M. le professeur Verneuil sur les épithéliomas et les polyadénomes sudoripares ont mis en lumière toute une classe de tumeurs de la face qui, longtemps stationnaires, profondément situées, bien circonscrites, jouissent d'une bénignité relative, et sont également remarquables par l'exsudation crustacée qui les recouvre et qui se renouvelle rapidement dès qu'elle a été détachée.

On rencontre, en effet, surtout à la face et chez les gens âgés, des exemples d'épithéliomas glandulaires d'origine sébacée ou sudoripare qui restent bénins tant que la prolifération épithéliale qui les caractérise reste limitée par la membrane basilaire et la coque fibreuse de sa glande : celles-ci sont-elles rompues ou résorbées, les éléments épithélioïdes pénètrent dans les lacunes lymphatiques du tissu conjonctif et, portant au loin

l'infection, confèrent à l'affection des caractères de haute gravité qui se traduisent surtout par la diffusion de la tumeur, l'empâtement des parties voisines, la rapidité de la marche du mal et l'infection ganglionnaire. Nous ne reviendrons pas d'ailleurs, maintenant, sur ce que nous avons dit des phases typique, métatypique et carcinomateuse de l'épithélioma glandulaire, en énonçant les idées de notre maître, M. Malassez, à propos d'un travail de M. Ovion, intitulé : *Contribution à l'étude des polyadénomes sudoripares*. (Voy. *Revue générale* de 1880, *Anatomie pathologique*, 1880, p. 727.)

Est-ce à dire, cependant, que tous les épithéliomas bénins ou longtemps stationnaires de la face soient d'origine glandulaire? Nous ne le pensons pas, non plus que M. Mathieu. Il rapporte quatre observations, dans lesquelles l'âge des malades, le siège des tumeurs, la lenteur de leur évolution, leur limitation bien circonscrite, l'aspect des ulcérations, l'abondance et la rénovation rapide des croûtes qui les recouvraient, avaient fait porter le diagnostic de polyadénome sudoripare.

L'examen microscopique ne confirma pas ce diagnostic; toutes ces tumeurs étaient des épithéliomas tubulés ou lobulés généralement dépourvus ou pauvres en globes dermiques, et provenant des culs-de-sacs épithéliaux interpapillaires de la peau. Les glandes sébacées étaient intactes, et les glandes sudoripares plutôt atrophiées.

Les faits signalés par M. Mathieu ne sont pas isolés. Nous avons eu nous-même à examiner, au laboratoire du collège de France, une tumeur de la tempe qui nous avait été donnée par M. le professeur Verneuil, comme un épithélioma sudoripare, et qui en présentait, en effet, tous les caractères cliniques. Un examen microscopique d'autant plus attentif que nous n'avions pas encore eu l'occasion de rencontrer d'épithélioma sudoripare et que nous avions pu voir la malade, nous démontra de la manière la plus évidente que les glandes cutanées étaient absolument saines, et que la néoplasie provenait des culs-de-sac épithéliaux interpapillaires qui, considérablement allongés, s'enfonçaient verticalement dans le derme, dans les couches profondes duquel ils végétaient de manière à former un épithélioma tubulé.

D'où vient donc la bénignité relative des épithéliomas de cette dernière espèce? Sans doute des caractères anatomiques que leur imprime l'âge avancé des malades : la prolifération ou, pour ne rien préjuger, la multiplication épithéliale y est lente et bien loin d'être, en quelque sorte, cernée par une zone de cellules embryonnaires qui leur apportent sans cesse des éléments nouveaux, les bourgeons épithéliaux y sont quelquefois comme enkystés par une couche de tissu conjonctif condensé. L'observation IV de M. Mathieu en est un exemple. On a invoqué également leur pauvreté en globes épidermiques, mais ce caractère nous paraît

accessoire : il est de telles tumeurs dont la marche est rapide et nous avons vu, d'autre part, chez des vieillards, des épithéliomas extrêmement bénins qui étaient presque entièrement formés de ces globes ayant subi dans presque toute leur masse l'évolution colloïde ou cornée.

7° *Matherbe.* — *Recherches sur l'épithéliome calcifié des glandes sébacées.* — Le défaut de temps et de place ne nous permettrait pas de donner maintenant, de ce travail, une analyse en rapport avec son intérêt : nous préférons la remettre à une prochaine revue.

LÉSIONS ÉPIDERMiques D'ORIGINE NERVEUSE. — 1° *Leloir.* — *Contribution à l'étude des lésions cutanées d'origine trophique.* — Nous analyserons cet important travail dans notre prochaine revue qui sera consacrée aux affections d'origine dermique ; nous résumerons alors, dans un chapitre spécial, l'ensemble de nos connaissances sur les dermatoses d'origine nerveuse, et nous chercherons à montrer l'intérêt et l'étendue de cette nouvelle branche de la pathologie cutanée.

2° *Remy.* — *Phlyctènes de la peau.* — Une malade dont l'observation est rapportée dans la thèse de *M. Labarrière* sur les méningites scléreuses, 1878, succomba aux progrès d'une atrophie musculaire progressive après avoir présenté, dans les derniers jours, entre autres troubles trophiques de la peau, une éruption de phlyctènes ombiliquées remplies d'un liquide brunâtre.

Examinant les nerfs sous-cutanés au niveau des bulles gangréneuses, *M. Remy* les trouva altérés bien que les racines nerveuses fussent intactes. Les noyaux de la gaine de Swann avaient proliféré et déterminé la segmentation et la résorption de la myéline qui avait disparu de beaucoup de tubes nerveux.

Cette névrite parenchymateuse est-elle la cause ou l'effet de la lésion cutanée ? Sans nous faire connaître les motifs de sa préférence, *M. Remy* s'arrête à la seconde de ces deux hypothèses.

REVUE DE DERMATOLOGIE.

THERAPEUTIQUE.

DES INJECTIONS SOUS-CUTANÉES D'ARSENIC DANS LE TRAITEMENT DU LICHEN RUBER.

Beschleunigte Heilung des Lichen ruber exudativus durch subcutane Arseninjectionen — Nach einem Vortrage in der Berliner medicin. Gesellschaft am 13 oct. 1880. — Von Pr. Dr. HEINRICH KÖBNER, *Deutsch med. Wochens.*, n° 1, 1881.

Le lichen de HEBRA, si admirablement décrit sous le nom de *lichen planus* par Erasmus Wilson qu'il reste bien peu de traits à ajouter aux descriptions qu'il a données ou au tableau tracé par son regrettable élève T. Fox, n'a été connu que fort tard par les médecins français. — Cela est d'autant plus étrange que la maladie, sans être des plus communes dans notre pays, est loin d'y être rare; on l'y observe à peu près également chez les deux sexes et ce n'est pas sans étonnement que nous avons vu un de nos savants collègues de l'hôpital Saint-Louis, dans une leçon clinique assez récente, le déclarer rare chez la femme.

Si les médecins dermatologistes reconnaissent aujourd'hui sans hésiter le lichen ruber, il n'en est plus de même des médecins non spécialistes, et les erreurs les plus étranges sont sans cesse commises sur ce sujet.

La plus grave et la plus commune de toutes est de considérer cette affection comme syphilitique; nous l'avons déjà plusieurs fois signalée et nous ne cessons de le faire au lit du malade.

Nous avons également vu avec regret, dans quelques publications des plus autorisées, méconnaître l'enseignement de Hebra qui a appris, avec la plus exacte et la plus absolue vérité, que l'arsenic était pour cette affection un véritable spécifique, et nous nous sommes attaché à montrer que c'était, en fait, la seule affection dans laquelle l'action de l'arsenic fût aussi mathématiquement certaine.

Ce qui a détourné sans doute de la vérité les dermatologistes auxquels je faisais tout à l'heure allusion, c'est que l'action de l'arsenic n'est manifeste qu'à dose élevée, qu'après un certain temps d'administration, et que le procès de la maladie continue encore par l'apparition de nouveaux

éléments, alors même que les anciens se résorbent, se pigmentent et s'effacent.

Mais quelles que soient les longueurs, les incertitudes apparentes de la première période du traitement, le médecin doit avoir foi dans la certitude du succès, la faire partager au patient, et le résultat définitif le dédommagera toujours amplement.

Nous reconnaissons, toutefois, que cette période curative est chez quelques sujets, lente, laborieuse, traversée par les troubles digestifs qui s'attachent chez beaucoup de sujets à l'usage des préparations arsenicales à dose élevée, contrariée par une altération assez prononcée de la santé générale dans quelques cas particulièrement intenses ou difficiles.

Il était donc bien naturel de chercher dans la voie hypodermique un moyen de pallier un certain nombre de ces difficultés, et c'est à ce titre que l'on trouvera importante la publication du professeur KÖBNER dont nous donnons une analyse ci-dessous.

Ce fragment n'est d'ailleurs que le prélude à des recherches plus importantes portant à la fois sur la clinique et sur l'anatomie pathologique de cette curieuse affection, que le professeur KÖBNER publiera cette année même et dont nous ferons aussitôt part à nos lecteurs.

Le malade de KÖBNER est un menuisier de 39 ans, atteint en mai 1879, ayant eu l'affection généralisée en février 1880, et traité sans succès du 30 mars au 25 mai dans une polyclinique par des doses *insuffisantes* d'arsenic (de 5 à 8 gouttes de liqueur de FOWLER par jour).

L'état général du malade, son émaciation, ses antécédents de famille suspects, des traces de scrofule infantile, etc., firent hésiter KÖBNER à reprendre l'arsenic et à le porter à la dose suffisante. Il se décida donc à avoir recours aux injections sous-cutanées d'arsenic, à l'exemple de LIPP qui s'en était servi dans deux cas de psoriasis, et qu'il avait lui-même employées dans cette affection avec des résultats véritables depuis 1869.

Du 25 au 30 mai, KÖBNER injecta en cinq fois une somme totale de 1^{re}, 28 de liqueur de FOWLER.

Dès les premières injections le malade retrouva le repos de ses nuits, jusque-là troublées par les démangeaisons, mais comme il demeurait fort loin, il demanda à reprendre la cure par la voie gastrique et il fut ainsi fait du 1^{er} au 26 juin, où il prit de 10 à 14 gouttes par jour de liqueur de Fowler (dose, ajouterons-nous, tout à fait insuffisante pour un cas de cette sorte).

Cependant, il survint des *troubles gastriques* qui, par leur intensité, forcèrent d'interrompre. — Les démangeaisons reparurent alors violentes, et décidèrent le malade, malgré la distance, à se soumettre, de nouveau, aux injections sous-cutanées. KÖBNER se servit d'abord de la première solution, plus tard d'une solution plus concentrée à parties égales

d'eau distillée et d'arsénite de potasse, sans qu'il se produisit d'inflammations locales; tout au plus survenait-il une légère cuisson de quelques minutes.

Il injecta ainsi à partir du 29 juin, époque à laquelle il ne s'était produit aucun amendement dans l'état de la peau, 0^{gr}, 24 — 0^{gr}, 29 de solution de Fowler par jour jusqu'au 2 juillet, puis, avec intervalles, les 4, 6, 8, 10, 13, 16 juillet, dans l'espace de 18 jours seulement 2^{gr}, 61 de liqueur de Fowler, c'est-à-dire la faible dose de 0^{gr}, 03 d'acide arsénieux. Dès la troisième injection la démangeaison perdait beaucoup de son intensité, après la cinquième tous les nodules et toutes les plaques rouges avaient pâli et s'étaient affaissés, et à la 8^e l'effet était encore plus accusé.

L'effet était le plus marqué au niveau des omoplates, où précisément il s'était formé le plus de papules et où les démangeaisons étaient les plus vives. KÖBNER partit en voyage le 16 juillet et dut interrompre le traitement. A cette époque, depuis 8 jours, il n'existait plus de démangeaisons, le malade dormait très bien, il n'existait sur tout le tronc et sur les membres que des taches brunes, au-dessous de l'omoplate droite quelques traces de papules aplaties, tout le reste était lisse. Trois mois après aucun accident nouveau n'était survenu; le malade était restauré, et tout ce qu'une recherche attentive faisait découvrir, c'était la présence de 3 à 5 papules plates disposées par groupes et autant de papules isolées à la région scapulaire et à l'abdomen, ainsi que l'existence d'une affection consécutive consistant en la présence de groupes de comédons de la grandeur d'une pièce de un franc faciles à exprimer, et d'acné simple entre les omoplates. Partout ailleurs la peau était lisse et souple et ne présentait que de petites taches blanches résultant de l'atrophie des papules, taches au milieu desquelles s'ouvraient des lollicules pileux privés de leur duvet, et bordées d'un liséré brunâtre. La guérison s'était maintenue jusqu'au 30 décembre, c'est-à-dire 5 mois 1/2 après la cessation des injections. Les quelques papules qui subsistaient au 13 octobre avaient subi une involution complète et les halos pigmentés ne se voyaient plus que confusément. J'ai depuis traité par la méthode des injections sous-cutanées deux femmes atteintes de lichen planus (E. Wilson), qui n'est pour moi qu'une variété de lichen ruber. J'ai présenté l'une de ces femmes, le 20 octobre, à la Société de médecine de notre ville. Je compte revenir sur ces faits.

KÖBNER a fait quelques réserves sur la réalité de la guérison définitive de ce cas; nous croyons qu'il ne constatera aucune récurrence. Pour notre part, nous n'en avons relevé aucune sur plus de trente cas traités par l'arsenic à l'intérieur, et nous sommes, sur ce point, entièrement et absolument certains de la vérité de l'enseignement de HEBRA.

Occupé en ce moment d'une série considérable d'expérimentations sur les injections sous-cutanées de *sublimé peptonisé* dans la syphilis, nous

n'avons pas encore mis en expérience le procédé de KÖBNER dans le LICHEN RUBER, mais nous y sommes depuis plusieurs mois préparé. M. Delpech, le pharmacien habile qui a donné la formule des injections de peptone mercurique ammonique, a réalisé pour nous des préparations de peptones arséniques, qu'il a, d'autre part, mises entre les mains de AUBERT, notre savant collègue de l'École de Lyon, qui les soumet en ce moment même à l'expérimentation.

ERNEST BESNIER.

UEBER DIE ANWENDUNG DES IODOFORMS BEI LUPUS VULGARIS (EMPLOI DE L'IODOFORME DANS LE LUPUS VULGAIRE), par le docteur G. RIEHL.

Tous les médecins qui traitent des malades atteints de lupus savent parfaitement à quel point il est difficile de guérir cette affection essentiellement chronique et rebelle.

Les récidives se produisant sur des portions de peau intactes, voire même sur les greffes épidermiques, aussi doit-on considérer dans la plupart des cas, comme contre-indiquée l'extirpation complète du tégument, qui, au premier abord, paraît être la méthode la plus rationnelle; d'ailleurs, on ne pourrait l'appliquer que dans un petit nombre de cas. C'est ainsi que l'expérience a appris que la conservation des tissus sains constitue le principe fondamental de la thérapeutique du lupus et celui qui donne les meilleurs résultats. Les cautérisations, les scarifications ponctuées ou linéaires, le thermocautère, la curette, etc., doivent être préférés dans la plupart des cas à l'extirpation ou à des caustiques trop énergiques.

Les nombreux caustiques dont l'emploi est plus ou moins indiqué par leurs caractères particuliers dans les différentes variétés de lupus ont tous la propriété commune d'amener l'escharification des tissus et leur élimination par suppuration et par suite la cicatrisation par production de granulations. La guérison se fait de la même manière dans l'ulcération spontanée des infiltrats lupeux.

Le second mode de guérison spontanée, la résorption graduelle et la transformation en tissu conjonctif cicatriciel des tissus lupeux et des portions de peau infiltrées de lupus — comme on l'a observé dans le lupus exfoliatif — ne peut être réalisé par aucun des remèdes employés jusqu'à présent. L'emplâtre gris et les autres préparations mercurielles et iodées qui agissent si efficacement contre les infiltrats syphilitiques sont tout à fait impuissants dans le lupus. Tout au plus peut-on attribuer

à la macération continue par l'huile de foie de morue une certaine influence favorisant la résorption du lupus ; il en est de même des badigeonnages méthodiques avec la glycérine iodée, etc. qui déterminent dans les tissus atteints une inflammation résolutive.

Les essais que l'auteur a entrepris, en s'appuyant sur les résultats favorables que les chirurgiens ont obtenus de l'emploi de l'iodoforme dans les proliférations tuberculeuses, ont démontré l'action résolutive de ce médicament. Il l'a employé jusqu'à ce jour sur 20 malades atteints de lupus, il n'hésite pas à dire que l'iodoforme est un remède extrêmement efficace.

Au début, on avait essayé, mais sans succès, de saupoudrer avec de l'iodoforme en poudre les parties lupeuses non ulcérées ; l'application du collodion à l'iodoforme ou les badigeonnages avec de l'iodoforme en suspension dans de la glycérine furent tout aussi inefficaces, tandis que sur des tubercules lupeux ulcérés, l'iodoforme appliqué en couches de 1 à 3 millimètres d'épaisseur, arrêtait immédiatement la suppuration et amenait la disparition de l'infiltrat.

Pour permettre à l'iodoforme de pénétrer dans des infiltrats plus profondément situés, l'auteur fit les expériences suivantes : il enleva, par un lavage à l'eau, la graisse de la peau malade, puis il appliqua avec un pinceau de charpie une solution de 5 grammes de chaux caustique pour 10 grammes d'eau distillée ; il la laissa en contact jusqu'à ce que sur toutes les parties malades, l'épiderme fût transparent, soulevé et détaché (ce qui se produit comme on le sait dans l'espace de $1/2$ à 2 minutes) ; puis il enleva la chaux caustique en excès avec de la charpie imbibée d'eau et sécha. Ensuite il appliqua sur la surface privée d'épiderme une couche de 1 à 2 millimètres d'iodoforme finement pulvérisé et il le maintint avec de l'ouate et des bandelettes de diachylon. Il enleva le pansement dans les premières expériences le 3^e jour, dans les suivantes le 5^e et le 8^e jour. Dans aucun cas, il ne trouva de suppuration ; l'iodoforme était enfoncé dans des dépressions formées par la disparition du tissu lupeux ; il adhérait sur quelques points, mais sur d'autres en voie de cicatrisation, il était simplement superposé. La peau située dans l'intervalle était pâle et molle ; en outre, la tuméfaction et la rougeur (infiltration diffuse le long des vaisseaux) avaient en grande partie disparu.

Dans d'autres cas plus graves, les proliférations lupeuses étaient considérablement aplaties, jamais de suppuration ; il renouvela le même traitement deux à trois fois jusqu'à la disparition des infiltrats.

L'application d'iodoforme sur la peau excoriée ne détermine ni douleur, ni sensations désagréables. Pour la solution de potasse caustique, on peut faire préalablement l'anesthésie locale, ou bien chloroformiser le malade, si la partie à opérer est très considérable.

La possibilité de laisser le pansement pendant longtemps sans le surveiller, son bon marché (3 à 5 grammes d'iodoforme, suffisent pour recouvrir toute la face envahie par un lupus) et l'amélioration qui se produit rapidement, rendent ce remède d'un emploi facile à l'hôpital et dans la pratique privée.

Les avantages de cette méthode sont très évidents, ils assurent à l'iodoforme une place importante et durable dans la série des médicaments efficaces contre le lupus. (*Wiener medizinische Wochenschrift*, 1881.)

A. D.

BEITRAG ZUR PATHOGENESE UND BEHANDLUNG DER ACNE DISSEMINATA UND DER SYCOSIS (CONTRIBUTION A LA PATHOGENIE ET AU TRAITEMENT DE L'ACNE DISSEMINÉE ET DU SYCOSIS), par M. le Dr GUSTAVE BEHREND.

Les insuccès fréquents de la thérapeutique et le retour rapide de ces affections après leur disparition apparente tiennent à deux causes principales.

En premier lieu on est habitué depuis un certain temps en Allemagne à considérer les maladies de la peau comme des affections locales dont il faut chercher les causes dans les influences extérieures et les conditions de développement exclusivement dans les tissus de la peau. Cette manière de voir a été surtout répandue en Allemagne par Hebra pour l'eczéma, l'acné et le sycosis; l'auteur lui-même s'y était rallié dans son traité des maladies de la peau (1879); mais avec Köbner il la considère aujourd'hui comme incomplète; certaines observations démontrent qu'une altération du sang peut parfaitement bien provoquer non seulement ces lésions mais encore d'autres modifications de la peau. Dans ces conditions, le traitement local ne donne, dans bon nombre de cas, qu'un résultat passager.

D'un autre côté l'auteur ne voudrait pas contester l'importance d'une médication locale largement appliquée; il la considère au contraire comme indispensable dans tous les cas, même dans ceux où l'on croit pouvoir rattacher l'acné ou le sycosis à une anomalie constitutionnelle, à des états dyscrasiques. Il considère même dans ces cas un traitement local énergique et approprié comme indispensable, parce que chaque efflorescence acnéique et sycosique est une cause de développement pour de nouvelles efflorescences, fait que personne n'a encore signalé pour la

pathogénie de ces affections. Si sur un point quelconque de la peau il se produit une nodosité acnéique, par son développement persistant elle écartera les fibres voisines du tissu et les comprimera. Plus le tissu est relâché, plus les mailles sont larges, plus petite sera l'étendue dans laquelle s'exercera cette pression. Dans le tissu sous-cutané relâché ce sont seulement les travées les plus voisines du follicule qui sont rapprochées; l'écartement du tissu se bornera donc au voisinage le plus immédiat du follicule, mais il s'étendra à une plus grande distance dans le réseau fibreux beaucoup plus dense de la portion réticulaire du chorion, et atteindra son plus grand développement dans la partie papillaire où les faisceaux du tissu conjonctif s'entrecroisent si intimement les uns avec les autres que l'ensemble a presque l'apparence d'un tissu homogène. Donc la pression qu'une papule d'acné exerce sur les parties voisines atteint son maximum à la surface de la peau et diminue graduellement dans la profondeur. Les autres éléments de la peau sont aussi comprimés, principalement les glandes sébacées et le réseau vasculaire qui les entoure. Il en résulte l'oblitération de l'orifice de la glande sébacée et la stase du sang dans les vaisseaux environnants.

Les conséquences les plus immédiates de cet état sont l'obstacle à l'issue de la matière sébacée et son infiltration à l'intérieur du tissu glandulaire, deux conditions essentielles pour le développement d'une nouvelle papule d'acné. Lorsqu'elle aura atteint une certaine grosseur elle deviendra la cause de nouvelles papules et nodosités.

Les mêmes phénomènes se produisent dans le sycosis.

Le mode de développement de l'efflorescence acnéique explique l'observation déjà faite par Gustave Simon, de l'existence dans la profondeur du follicule dermique d'un amas de pus, tandis que dans les couches supérieures de la peau on n'observe rien de semblable. Si on presse une pustule d'acné en voie de développement, on voit souvent sortir par l'orifice glandulaire, d'abord la matière sébacée sous un aspect vermiciforme, puis immédiatement après une petite quantité de pus liquide. On peut souvent faire sortir du pus par la pression à une période dans laquelle un examen superficiel ne permettrait peut-être pas encore de constater une saillie de la glande sébacée, c'est là un point sur lequel l'auteur insiste tout particulièrement, car le succès de la médication en dépend essentiellement.

Aussi, abstraction faite de la médication générale, l'auteur pense-t-il que dans le traitement local on doit non seulement expulser les matières contenues dans la papule enflammée, mais encore le faire d'aussi bonne heure que possible.

Le traitement local le plus rationnel consiste donc selon le Dr G. Behrend dans le raclage, à intervalles rapprochés, des parties malades de la

peau et des parties voisines en apparence saines. Depuis qu'il a recours à cette médication les résultats obtenus ont été des plus satisfaisants sous tous les rapports.

Après avoir ouvert les plus grosses papules avec un bistouri ou une lancette et exprimé leur contenu, il racle toutes les parties recouvertes d'efflorescences. Il enlève les sommets des nodosités et des papules et ouvre ainsi les orifices comprimés des canaux excréteurs des glandes, ce qui permet à leur contenu de s'échapper librement. Par cette méthode on voit apparaître habituellement de petits points érodés dans des parties où il serait impossible de découvrir à l'œil nu ou au toucher aucune trace d'un processus morbide, et, à l'aide d'une loupe, on constate très facilement qu'au centre de ces petits points se trouve l'orifice d'un canal excréteur glandulaire. Cette opération amène une hémorragie insignifiante. Au début on doit la renouveler tous les deux jours, au plus tard tous les trois jours, et chaque fois il faut enlever avec la curette les squames et les croûtelles qui se sont formées à la suite du raclage.

Les résultats de ce traitement sont des plus satisfaisants. C'est à Auspitz que revient le mérite d'avoir le premier appelé l'attention sur l'utilité du raclage dans le traitement de l'acné et du sycosis. (Voyez *in Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, 1^{re} série, Auspitz : du traitement mécanique des maladies de la peau). L'emploi de la curette est du reste sans aucun danger, et peu douloureux. D'autre part, après les deux ou trois premières séances, la sensibilité de la peau diminue. (*Deutsch. medicinisch. Wochenschrift*, 1881, n° 20.) A. D.

BEHANDLUNG DER PIGMENTFLECKE MITTELST QUECKSILBER-SALBENMULLS (TRAITEMENT DES TACHES PIGMENTAIRES AU MOYEN DE LA MOUSSELINE EN-
DUITE DE POMMADE MERCURIELLE), par le Dr UNNA.

Le borax et le sublimé sont les médicaments le plus ordinairement employés pour faire disparaître les taches pigmentaires; le premier a une action lente et faible (il occasionne rarement de l'eczéma), le second agit plus énergiquement et plus rapidement.

Si l'on désire amener une disparition aussi rapide que possible il faut avoir recours au mercure non sous la forme prescrite par Hebra, laquelle n'est pas sans inconvénients, mais au collodion au sublimé (de 1/2 à 1 0/0). On évitera ainsi le danger de provoquer de la rougeur, de la

desquamation, parfois même une éruption bulleuse. Avec ces traitements énergiques, on a l'inconvénient de ne pouvoir en mesurer exactement l'effet, il est préférable d'avoir recours à la pommade au bismuth et au mercure proposée par Hebra. La mousseline enduite de pommade permet d'atteindre le résultat plus sûrement et plus rapidement qu'avec les pommades et les solutions faibles ; si elle n'agit pas aussi promptement que les compresses de sublimé et le collodion au sublimé, elle est d'un emploi plus facile. On coupe de petits morceaux de mousseline enduite de pommade au précipité blanc ou de pommade mercurielle, à peu près de la dimension des groupes d'éphélides ou des taches de chloasma, et, après avoir enlevé la matière grasse qui recouvre la peau avec de l'eau de Cologne ou de l'alcool, on les applique sur les parties malades. On fait ce pansement avant que le malade ne se mette au lit, sans bandage ni collodion, on l'enlève le matin par le lavage. L'auteur n'a pas jusqu'à présent fait préparer une mousseline avec de la pommade au bismuth et au mercure, il se borne à prescrire pendant le jour une pommade au bismuth qui a l'avantage de dissimuler comme un fard les taches brunes.

Voici la formule de cette pommade :

Oxyde de bismuth.	aa
Kaolin.	5 grammes.
Vaseline	20 à 40 grammes.

On frictionne avec cette pommade, le matin après la toilette, les taches de pigment. Il est préférable de n'appliquer la pommade avec un pinceau que sur les taches pigmentaires, de laisser sécher et de ne l'enlever que plus tard. Pour cela elle doit avoir la consistance d'une couleur à l'huile. L'auteur emploie la formule suivante :

Oxyde de bismuth.	aa
Amidon de riz	2 grammes.
Kaolin	4 grammes.
Onguent de glycérine	40 grammes.
Eau de rose.	qq gouttes.

En alternant les préparations de mercure et de bismuth, les taches pigmentaires disparaissent rapidement, sans rougeur ni desquamation, si le pigment n'est pas tellement enfoncé dans le derme que nos remèdes ne peuvent en général pas l'atteindre sans détruire le corps papillaire (certains chloasmas chroniques.) (*Berliner Klinische Wochenschrift*, 1881, n° 27.)

A. D.

THE TREATMENT OF IMPETIGO LARVALIS BY IODOFORME (TRAITEMENT DE L'IMPÉTIGO LARVALIS PAR L'IODOFORME), par le Dr BALMANNO SQUIRE.

Le Dr Balmanno Squire emploie l'iodoforme dans les impétigos caractérisés par des plaques recouvertes d'une matière jaunâtre que l'on observe sur la face des enfants et des adultes. Le Dr Squire détache les croûtes et après avoir desséché les ulcérations avec un linge, il les saupoudre avec un mélange d'iodoforme finement pulvérisé et de poudre d'amidon à parties égales; lorsque la surface malade commence à présenter un aspect net et propre, on se sert de la poudre d'iodoforme seule. Voici les résultats observés par l'auteur : 1° on ramollit les croûtes par des lotions avec de l'eau tiède et du savon, une fois complètement détachées, on sèche la surface rugueuse; 2° on applique ensuite abondamment l'iodoforme en poudre très fine; 3° enfin on étend par-dessus une légère couche de glycérine. On renouvelle le pansement toutes les heures. Dans ces conditions la maladie guérit très rapidement. (*The British medical Journal*, mai 1884.)

A. D.

DIE HÆMOGLOBINURIE ERZEUGENDE WIRKUNG DES NAPHTOLS (DE L'HÉMOGLOBINURIE PROVOQUÉE PAR L'ACTION DU NAPHTOL), par le Dr ALBERT NEISSER.

Nous avons publié *in extenso* le travail du professeur Kaposi sur l'emploi de ce nouveau produit de distillation du goudron, le naphtol, dans le traitement des maladies de la peau. Le Dr A. Neisser a fait avec ce médicament quelques expériences sur les animaux; nous croyons devoir les rappeler ici, nos lecteurs auront ainsi sous les yeux tous les documents qui se rattachent à cette nouvelle médication.

Des recherches expérimentales faites par l'auteur sur les animaux, il résulte que des doses élevées de naphtol produisent de l'hémoglobinurie.

Ainsi des lapins pesant 1,000 grammes succombèrent après une injection sous-cutanée de 1 gramme (en solution huileuse concentrée, réchauffée). Des chiens pesant 4,500 grammes, après 1^{er}, 5. — La mort survint dans l'espace de 2 1/2 à 12 heures, après avoir été précédée, chez les chiens, d'une salivation abondante et d'agitation; chez les lapins, de crampes très fortes.

L'auteur avait déjà observé que chez les chiens et les lapins de faibles doses d'acide pyrogallique avaient un résultat analogue, et que d'autre

part l'organisme humain était encore moins résistant à l'action de cet agent médicamenteux.

Le Dr Neisser a en outre rapporté un cas dans lequel chez un homme vigoureux, robuste, pesant environ 100 kilogr., 12 grammes d'acide pyrogallique suffirent pour provoquer une dissolution du sang mortelle. Pour le naphthol cette dose doit, dit-il, être proportionnellement plus faible, d'autant plus que, sur les plaques de psoriasis la résorption est très active, ainsi que ses expériences le lui ont démontré.

L'auteur n'a pas fait de nouvelles recherches sur l'empoisonnement par le naphthol. L'examen de l'urine, les proportions dans la sécrétion et l'excrétion urinaire, les modifications qui se produisent dans le sang ne se distinguent nullement de celles qu'on observe dans les autres cas de dissolution du sang. Il suffit de constater que le naphthol n'est pas un médicament absolument inoffensif, mais à haute dose un poison énergique. Toutefois ce n'est pas une raison pour contester sa valeur comme remède dans la thérapie cutanée. Mais l'auteur met en garde contre une application excessive, trop grande et trop énergique de ce remède. Cela est d'autant plus important que le traitement du psoriasis qui occupe si fréquemment des surfaces étendues expose le malade à des doses trop élevées.

On devra donc surveiller avec soin l'état des urines pendant toute la durée de l'application du naphthol. S'il existe déjà une néphrite, son usage serait encore plus dangereux, puisque l'altération rénale produite par le naphthol viendrait augmenter l'affection préexistante. D'autre part la néphrite détermine une diminution dans l'élimination du naphthol du sang. Par conséquent des doses, en réalité inoffensives, peuvent arriver par accumulation dans le sang à des proportions dangereuses et finalement avoir pour conséquence une dissolution du sang avec hémoglobinurie. (*Centralblatt f. d. med. Wissenschaften*, 1881, n° 30.)

A. D.

VARIA.

ÉLOGE DE HEBRA

par le professeur **Moritz KAPOSI**

(prononcé dans la séance d'ouverture du cours de clinique dermatologique de l'année 1881, à l'hôpital général de Vienne) (1).

Ce n'est pas seulement une obligation de la position officielle que j'occupe, mais plus encore un sentiment de piété et de reconnaissance, qui m'engage à consacrer ce moment solennel au souvenir de notre cher maître, qui a été sitôt ravi à notre affection, Ferdinand HEBRA, le fondateur de l'école dermatologique de Vienne, le créateur du berceau même de cette école où nous sommes actuellement réunis. J'obéis à la nécessité, mais mon cœur est profondément affligé; car Hebrane fut pas seulement mon maître comme il l'a été pour un si grand nombre d'entre vous; pour moi il fut plus que cela, un ami, un père. Et j'ai perdu tout cela en le perdant! Aussi ma douleur est-elle encore aussi profonde aujourd'hui qu'il y a un an, le jour néfaste où ses paupières se sont fermées pour dormir du sommeil éternel. Je veux surmonter le flot de douleur qui m'opprime, mais si j'étais trop faible, si je ne pouvais le dompter, je compte sur votre indulgence bienveillante. La force et le courage me viendront, je l'espère, en retraçant devant vous ce portrait lumineux dont notre cher maître fut l'original; en contemplant cette existence virile, austère et marchant avec fermeté vers son but, en suivant pas à pas ses nobles efforts, toujours consacrée à la vérité et au bien; en vous rappelant avec quelle modestie il portait son succès si brillant et si mérité.... car c'est de toutes ces vertus que se composait la grande et belle personnalité de Hebra. Ceux qui l'ont approché, et ils sont nombreux, si j'en juge par l'affluence qui vient aujourd'hui rendre hommage à sa mémoire, savaient comment s'est formée cette individualité, comment Hebra faisant abstraction de ses aspirations natives, abandonna tout ce qu'il avait acquis jusque-là pour accepter l'esprit d'une nouvelle époque, se l'appropriant et lui donnant des forces nouvelles, le purifiant et le faisant briller d'un vif éclat; ils ont connu cet esprit vivifiant, fécond, sympathique et étrange, conservant par cela même son originalité, cet esprit grand et naïf, ce génie!

Mais vous-mêmes, Messieurs, qui n'êtes plus assez heureux pour en tendre la parole vivifiante du maître, et qui n'êtes venus ici que pour apprendre sa doctrine et l'appliquer dans votre pratique médicale, vous devez également lui être reconnaissants en raison même de son œuvre.

Or ce qui est bien son œuvre, c'est ce que l'on a nommé d'après lui, la doctrine et l'école dermatologiques.

Le mérite et l'importance de cette doctrine ne se mesurent pas à la grande quantité de vérités naturelles qu'elle renferme et qu'elle a mises au jour,

(1) Traduit du *Wiener Medizinische Wochenschrift* n° 43, 1881.

non plus qu'aux résultats salutaires qu'elle a déjà donnés pour l'humanité souffrante; son vrai mérite, sa valeur réelle consistent dans sa solidarité avec la pathologie générale. C'est dans cette solidarité que réside l'énigme de son succès, ainsi que la garantie de sa durée; grâce aux bases sur lesquelles est assise cette doctrine, elle est sûre de ne jamais vieillir et de continuer au contraire à suivre sa marche toujours progressive, même après la mort du maître qui l'a créée. Cette opinion, je la puise dans l'histoire même de la doctrine d'Hebra. Celle-ci n'est plus aujourd'hui en tout point ce qu'elle était originellement; le maître lui-même ne l'envisageait pas toujours de la même façon et cependant elle portait et elle porte son cachet indélébile non seulement ici, en Autriche, mais encore dans les pays étrangers où elle a pris de fortes racines.

La naissance de la nouvelle dermatopathologie ne remonte guère au delà de l'année 1840, époque où ce double génie, Rokitsansky Skoda, venait justement de créer une nouvelle pathologie, et de jeter ainsi les bases de la science médicale moderne qui sera l'éternelle et universelle auréole de gloire de l'école de Vienne. Cette nouvelle pathologie générale porta rapidement des fruits et eut bientôt pour sœur la nouvelle dermatopathologie, qui, bien qu'ayant son existence propre, n'interrompt jamais ses liens de parenté avec la doctrine maternelle, et au contraire a toujours suivi cette dernière dans la voie du progrès et du développement.

A l'Ecole de Vienne, l'étude des maladies de la peau était dans une fort triste situation, à peine peut-on dire même qu'elle existât. Plenck, d'Ofen, qui vers la fin du siècle dernier donna le premier élan vers la création d'une science dermatologique (1783), n'avait trouvé en Allemagne aucun continuateur de son œuvre.

Mais il n'en était pas ainsi dans d'autres pays. En Angleterre, vers la fin du siècle dernier et au commencement de celui-ci, les travaux de Willan et de son élève Bateman créèrent le fonds d'une science dermatologique, sur lequel on travailla non sans quelque profit jusqu'en 1840. Et d'un autre côté, en France où dans le siècle précédent Lorry et Sauvages avaient produit des travaux réellement classiques sur les affections de la peau, cette branche de la science avait été amenée à un point florissant par Alibert, Bielt, Rayer et d'autres auteurs qui avaient simplement continué à développer la tradition de Willan et Bateman, ou qui grâce à leurs propres forces créatrices avaient su utiliser les très nombreux cas de maladies qui passaient journellement sous leurs yeux.

Même en Allemagne, le mouvement scientifique dans cette direction fut assez actif. Il ne se manifesta, il est vrai, en réalité jusque vers 1830 que par des traductions ou des adaptations libres des bons ouvrages français et anglais — comme celles faites par Behrend, Riecke et autres.

Le premier travail original et personnel qui parut sur les maladies de la peau est celui publié en 1840 par Schönlein et son élève Fuchs. Mais la façon dont ces deux pathologistes embrassèrent leur sujet n'était pas propre à favoriser l'étude de ces maladies, ni même à appeler sur elles l'intérêt des médecins. Combien elles étaient pleines de fantaisie, la conception et la terminologie de la pathologie de cette époque, qui considérait les formes morbides au point de vue ontologique comme des organismes, des plantes, et leur attribuait les propriétés appartenant à ces dernières, floraison, fécondation, germination, dessiccation, distinguait des maladies de la peau acarpes, polycarpes et monocarpes, qui, dans la plupart de ces maladies, voyait le dépôt

sur la surface cutanée du sang, du lait, de l'urine, de la bile, etc., mais qui en réalité n'apportait rien de nouveau pour remplacer ou compléter les faits enseignés par les Français et les Anglais! Une semblable théorie, on le comprend aisément, ne pouvait avoir qu'une importance éphémère.

Mais à Vienne, comme nous l'avons dit, l'étude des maladies de la peau n'existait pas, à proprement parler; les pathologistes distinguaient, il est vrai, comme Peter Frank, les exanthèmes aigus des exanthèmes chroniques; mais tandis que l'on s'occupait toujours des premiers en raison de leur contagiosité et du danger qu'ils présentaient, on laissait les derniers complètement de côté. Et cependant le nombre des maladies de la peau était suffisant pour cette étude, car il y avait déjà une section des maladies de la peau qui occupait une partie des locaux encore aujourd'hui affectés à ces mêmes malades. Cette section appartenait à celle des maladies de la poitrine que dirigeait Skoda, qui venait précisément d'être nommé médecin en chef (1844). Le nombre total des maladies de la peau traitées dans cette section pendant cette même année 1844 atteignit d'après le rapport dressé par Hebra le chiffre de 2,723, environ 771 de plus que celles que nous avons traitées ici nous-mêmes pendant l'année qui vient de s'écouler (1880). Il est vrai de dire et c'est là un signe caractéristique de cette époque lointaine, sur ces 2,723 cas il y avait eu 2,177 galeux, contre 566 autres affections cutanées diverses, tandis que pendant l'année 1880 nous avons traité ici seulement 600 cas de gale contre 1,300 autres formes de dermatonoses. Ce ne sont donc pas les malades qui faisaient défaut.

Mais jusqu'à cette époque, il n'existait ni observation ni traitement scientifique des maladies de la peau; comme d'ailleurs aussi, il n'y avait personne ici qui connût convenablement ce sujet. Les médecins de la section visitaient, comme dit la tradition, deux fois par semaine ce que l'on appelait la « section des galeux, » et un gardien devenu autocratique en raison de sa science empirique, exécutait le traitement « d'usage ».

Le 8 novembre 1844, Ferdinand-V. Hebra fut attaché comme chef de clinique interne à la division de Skoda, le maître déjà célèbre à Vienne. Dans les promenades périodiques, dont nous avons déjà parlé, à travers la section des galeux, il arrivait quelquefois que Hebra restait derrière la masse des assistants pour examiner de plus près un cas qui lui semblait curieux ou qui le frappait par la particularité de sa configuration ou de sa couleur. Ce fut dans un de ces moments où Hebra contemplait une maladie de peau avec plus de curiosité que de connaissance scientifique — il avait alors 24 ans, — que Skoda l'aborda, lui demandant s'il prenait quelque intérêt à ce sujet; Hebra lui ayant répondu qu'il s'y intéresserait bien s'il y comprenait quelque chose : « Eh bien! alors il vous faudra étudier *ferme* ! » lui dit Skoda avec sa forme laconique bien connue. Et Hebra commença à étudier.

Skoda a exercé une double influence sur l'activité d'Hebra, il lui a donné une direction et il l'a rendue féconde. Et d'abord personnellement : Hebra reçut des mains de Skoda les premiers livres sur les maladies de la peau, afin de se préparer à l'étude de ces affections, et de sa bouche il reçut les conseils relatifs à la méthode à suivre pour l'étude en général. Bien qu'il ne fût nommé médecin en second que deux ans plus tard (16 septembre 1843), Hebra n'était cependant encore que chef de clinique quand on lui confia en 1841 la direction personnelle de la section entière des maladies de la peau, alors que Skoda en était le chef seulement pour la forme. Dans cette situation et bien qu'il fût encore lui-même obligé de lutter contre de puissants adver-

saires pour conserver sa position officielle, Hebra soutint Skoda de son influence morale de façon que son élève qui avait travaillé avec tant de succès conserva la direction de cette section même quand il fut nommé médecin en second (1843), et que finalement en 1845 la section des maladies de peau fut complètement détachée de la division des maladies de la poitrine, et attribuée à Hebra comme médecin ordinaire.

Hebra a dans maintes occasions raconté lui-même ces diverses circonstances avec l'expression de la plus profonde reconnaissance et de toute sa vénération pour son maître et plus tard son ami Skoda; la dernière fois, ce fut lorsque ses élèves vinrent lui porter leurs souhaits de bonheur à l'occasion du jubilé de sa vingt-cinquième année de professorat, et comme toujours Hebra repoussait pour lui-même tout le mérite que ses élèves lui attribuaient et le rejetait sur la tête de son glorieux maître.

Mais que même sous le rapport intellectuel les œuvres de Hebra aient été influencées par Skoda et qu'ainsi elles soient l'esprit de son esprit, est-il seulement nécessaire de parler de cela, quand on sait qu'à cette époque on ne pouvait rien créer de positif, de vrai et de durable en pathologie, sans que cela fût pesé et examiné dans l'esprit de Skoda, dans l'esprit de la nouvelle pathologie générale qui s'appuyait sur les bases larges et sûres des faits anatomo-pathologiques fixés et établis par Rokitsansky et Koletschka? Sous ce rapport, nous et tout ceux qui depuis lors ont étudié la médecine, nous sommes tous, dis-je, les élèves et les élèves reconnaissants du grand professeur et penseur Skoda, et avec celui-ci, les élèves du profond et illustre observateur Rokitsansky.

Mais comparativement à son maître, Hebra se trouvait dans une situation défavorable relativement à l'objet de ses études. En effet, tandis que la pathologie générale existait déjà à l'état de science classifiée d'après une méthode naturelle, il n'en était pas de même des maladies de la peau. Cette étude n'était même pas pour ainsi dire ébauchée comme science naturelle. Hebra eut donc tout à faire par lui-même, il lui fallut analyser les maladies de la peau, les décomposer, les classer, il lui fallut apprendre à les reconnaître d'abord dans leurs éléments, puis dans leur ensemble et dans leurs relations entre elles. L'étude de la littérature tant ancienne que moderne traitant de son sujet favori le captivait tellement qu'il continua de s'y livrer assidument jusque dans ses dernières années. C'est ce qui lui donna ce large coup d'œil qui embrasse tout, et sans lequel on peut sans doute bien voir les détails, mais on est incapable de saisir l'ensemble.

Et cependant à l'époque où Hebra commença à étudier les maladies de la peau, le bagage littéraire que l'on possédait alors ne pouvait guère qu'embrouiller l'esprit de ceux qui consultaient ces ouvrages. Aussi Hebra eut-il besoin de toute son énergie pour se soustraire à l'influence de cette littérature, afin de pouvoir retrouver toute la liberté de ses mouvements, et se livrer avec un œil non prévenu à l'observation de la nature.

Quelle confusion et quel trouble doit éprouver un œil inexpérimenté à la vue des symptômes des maladies de la peau qui semblent être si identiques les uns aux autres! Chacun éprouve soi-même cette sensation quand, si versé que l'on soit d'ailleurs dans la pathologie générale, on se trouve pour la première fois en présence d'une série de malades atteints d'affections cutanées! Pour l'œil inexercé, les tons des couleurs et les figures que forment ces maladies se mêlent et se confondent entre elles comme dans un kaléidoscope que l'on met en mouvement, et tout paraît bariolé et cependant identique dans

le mélange. Il n'en fut pas autrement de Hebra à ses débuts. Mais c'est avec une étonnante rapidité qu'il sut s'orienter, et son rapport annuel sur les maladies de la peau traitées en 1841 dans la section des affections chroniques de la peau nous le montre déjà comme possédant une grande sûreté de diagnostic pratique.

Le guide qui lui permit le plus de s'orienter au début, ce furent indubitablement les ouvrages des auteurs anglais, Willan et Bateman, ces premiers réformateurs de la dermatologie. Hebra s'en tint d'abord à ces ouvrages, parce que leur exposé substantiel et serré, et leur méthode physique de description répondaient mieux à son goût et à sa manière de voir que les ouvrages diffus, prolixes et s'égarant en une foule de théorèmes, des anciens auteurs français et en particulier d'Alibert. En tout temps Hebra eut une grande considération pour les écrivains anglais en général. Mais ceux-ci même ne pouvaient pas lui donner la conception pathologique complète des maladies de la peau.

C'est ainsi que commencèrent les années d'enseignement et d'étude de Hebra, qui eurent pour théâtre extérieur les salles de malades de la section de la peau, et cette petite chambre du médecin en second, située à l'entresol au-dessus du local occupé actuellement par les bains continus; cette chambre qui, avec quelques améliorations, il est vrai, nous servit encore de logement de service à moi et à mon successeur, alors que nous étions médecins assistants. On n'y était pas commodément, ni pour vivre ni pour travailler. La disposition de la fenêtre ne permettait pas de se mettre autrement qu'à plat ventre pour faire les examens microscopiques. Aussi, lorsque plus tard, en 1850, Hebra fut chargé de la suppléance de la direction de l'hôpital, un de ses premiers actes administratifs fut de faire changer l'installation de cette fenêtre de façon à supprimer le désagrément dont il avait lui-même souffert.

Mais à cette époque les laboratoires scientifiques n'étaient pas des palais. L'anatomie pathologique, la mère de notre science, n'avait alors elle-même qu'un véritable repaire de troglodyte dans une cabane solitaire et à demi souterraine, située dans le lugubre cimetière.

Mais une vie jeune, joyeuse, scientifique, pleine d'affection et de camaraderie, avait trouvé son cher foyer dans cette petite chambre basse du médecin en second, dont le plafond présentait aux regards l'image du sarcopte de l'homme peinte de la main magistrale d'Ellinger qui en avait fait comme l'emblème du temple de la dermatologie. Parmi les compagnons de travail de Hebra, Rzehaczek et Ellinger étaient les membres les plus importants de ce cercle de collègues qui s'y donnaient rendez-vous pendant le jour, suivant les travaux de Hebra avec le même intérêt que si c'eussent été leurs propres travaux, et s'y réunissaient souvent encore le soir pour faire de la musique, jouer et se divertir en société. Rzehaczek avait peint pour Hebra une magnifique collection de cas intéressants de maladies de la peau d'après nature et dans un format réduit; cette collection existe encore dans notre Clinique. Quant à Ellinger, l'artiste de génie, il donna le dessin du sarcopte de la gale d'après l'image microscopique; mais ce ne fut que plus tard qu'il fit ses admirables travaux pour le grand atlas de Hebra (La suite au prochain numéro.)

LE GÉRANT : MASSON.

TRAVAUX ORIGINAUX

MÉMOIRES

I

DES FOLLICULITES VULVAIRES EXTERNES,

Par MM. le Dr **Gouguenheim**, médecin de l'hôpital Lourcine,
et **Soyer**, interne des hôpitaux.

Ce titre indique suffisamment que nous n'avons en vue que l'étude des affections des follicules du tégument externe de la vulve. La pathologie des follicules qui s'ouvrent à la surface de la muqueuse n'a aucune analogie avec celle des follicules cutanés ; du reste, les folliculites muqueuses ont été l'objet de nombreuses descriptions, il n'en est pas de même des folliculites cutanées.

Au commencement de l'année 1880, l'un de nous lut, à la Société médicale des hôpitaux, un travail sur la folliculite chancreuse, fait en collaboration avec M. Bruneau. Déjà, à cette époque, l'idée d'élaborer une étude clinique des folliculites cutanées vulvaires s'était présentée à l'esprit des auteurs de ce travail, mais alors l'inoculation du pus des lésions observées donna des résultats si inattendus, qu'ils purent se demander si réellement des folliculites ordinaires, décrites à l'hôpital de Lourcine par Huguier, n'étaient rien autre chose que des folliculites chancreuses. En même temps, l'observation de quelques faits de folliculite supurée chez les syphilitiques, faits où l'inoculation du pus donna naissance à des chancres simples, semblait tellement confirmer cette opinion que les auteurs pensèrent que les faits décrits antérieurement dans le cours de la syphilis pouvaient bien n'être, comme ceux d'Huguier, que des folliculites chancreuses. Mais, dans ce dernier cas, il y avait erreur, car cette variété de folliculites, décrite si minutieusement par le professeur Fournier, existe bien réellement, nous l'avons depuis rencontrée plus d'une fois, mais elle est rare et simule singulièrement la folliculite chancreuse et même le chancre mou. En retour, notre opinion sur la folliculite aiguë simple d'Huguier ne s'est pas modifiée.

Enfin nous avons étudié pendant quelques mois cette question des folliculites vulvaires externes sur ce théâtre si fécond de l'hôpital de Lourcine, et le travail actuel revisera certainement quelques conclusions du travail sur la folliculite chancreuse, fait il y a deux ans en collaboration avec M. Bruneau.

Historique. — Il est à peu près insignifiant, car, sauf les travaux d'Huguier et du professeur Fournier, nous n'avons rencontré que des descriptions fort courtes, presque nulles, dans les ouvrages de gynécologie, de dermatologie et de syphiligraphie, et ces descriptions se rapportaient à toutes sortes d'affections, acnés, inflammations simples, folliculites chancreuses, vésicules d'herpès, pustules d'ecthyma, etc., en un mot, toute éruption boutonneuse et traversée par un ou plusieurs poils, était considérée comme folliculite.

Division du sujet. — Sous ce nom de folliculite vulvaire externe, nous étudierons tour à tour la folliculite aiguë simple, — l'acné, — l'acné syphilitique, — la folliculite chancreuse.

Folliculite aiguë simple. — Dans l'étude faite en collaboration avec M. Bruneau, l'existence de cette variété avait été révoquée en doute. En effet, les faits décrits sous ce nom par Huguier, n'étaient autre chose que des cas de folliculite chancreuse. Nous avons surabondamment démontré cette opinion dans l'étude à laquelle nous venons de faire allusion. Mais si la description d'Huguier se rapporte à des faits absolument étrangers à la folliculite aiguë simple, doit-on en conclure à la non-existence de cette affection? En aucune façon, mais nous pouvons affirmer que l'examen d'un grand nombre de femmes enceintes, ou eczémateuses ou malpropres, ne nous a jamais permis de rencontrer l'affection décrite par Huguier. Quand chez nos malades nous observions l'inflammation du follicule, et ce n'était pas très commun, c'est au furoncle qu'elle aboutissait, et les furoncles ne se distinguaient en rien de ceux que l'on observe dans d'autres régions pileuses. Chez les femmes, dont la vulve était le siège de syphilides papulo-érosives, l'inflammation simple du follicule et le furoncle qui en est la suite, étaient fort rares, et parmi les centaines de femmes syphilitiques que nous avons pu examiner dans ces conditions, le furoncle apparaissait exceptionnellement. Jamais, nous le répétons, l'aspect de ces folliculites et furoncles consécutifs n'a présenté d'analogie avec la folliculite simple d'Huguier, et pourtant les malades de cet hôpital, qui ont fait l'objet de son mémoire et du nôtre, remplissaient à merveille les conditions signalées par cet auteur pour la détermination de la folliculite, c'est-à-dire la malpropreté et le défaut de soins.

Nous pouvons donc affirmer que la folliculite aiguë simple est rare dans cette région, et quand elle se montre, c'est au furoncle qu'elle aboutit.

Acné. — L'acné que l'on a dit être fort commun dans cette région et qui, certes, y est relativement assez rare, comme nous avons pu nous en convaincre par l'examen de nombreuses femmes, l'acné évolue lentement. Au début, on constate l'existence d'un nodule de volume variable, dur, rouge et surmonté au bout de peu de temps d'une petite pustule qui se dessèche assez vite, forme une croûte qui tombe et laisse à sa suite une dépression, une sorte d'ombilication plus ou moins accentuée. La durée de cette éruption est fort longue là comme ailleurs.

Quelquefois l'acné est moins rouge et moins dur à sa base, et la pustule prend alors un développement plus considérable, elle s'ombilique à son

centre et peut affecter la forme d'un véritable molluscum; cette éruption a été observée sur la grande lèvre par Bazin et Huguier : le premier l'a désignée sous le nom d'acné varioliforme; le second l'avait dénommée exdermoptosis.

L'éruption que nous venons de décrire se rencontre chez des sujets arthritiques, dartreux ou strumeux : mais cette région n'est pas un lieu d'élection; elle est assez rarement intéressée, même quand la dermatose est confluyente ailleurs.

Acné syphilitique. — L'acné peut être consécutif à la syphilis, et les dermatologues ont pu dire avec raison que le diagnostic de l'acné syphilitique et des autres variétés d'acné était absolument impossible dans beaucoup de cas. Incontestablement, quand cette éruption siège aux grandes lèvres et qu'elle n'est pas accompagnée de syphilides voisines, le diagnostic par l'apparence seule n'est pas possible. Nous avons observé un cas de ce genre chez une femme de notre service : une des grandes lèvres, qui avait été le siège d'un œdème syphilitique très prononcé, se couvrit, au bout de deux ou trois mois, de nombreuses pustules d'acné, qui se desséchèrent assez rapidement, et laissèrent à leur place une quantité de papules légèrement déprimées à leur centre, et dont un grand nombre étaient traversées par un poil; les papules durèrent longtemps et finirent par disparaître. Ce cas remarquable fut résumé par nous, et nous le fîmes dessiner par un de nos élèves, par M. Baudoin, externe des hôpitaux. Eût-il été possible, sans cette concomitance de syphilis, d'en soupçonner la nature? En aucune façon.

Parfois la folliculite prend un aspect pseudo-pustuleux, et il nous est arrivé de constater souvent que la prétendue pustule n'était qu'une squame épaisse, blanche, au-dessous de laquelle la papule était rouge, lisse et quelquefois déprimée à son centre, que traversait un poil.

M. le professeur Fournier avait déjà décrit, dans son livre, ces folliculites sous le nom de folliculites sèches, en signalant la squame légère du sommet de la papule, sans mentionner cet aspect pseudo-pustuleux.

Ces deux formes anatomiques, acné et folliculite sèche sans pustule, peuvent coexister.

La folliculite peut non seulement être acnéique ou sèche, elle peut aussi, dans certains cas, tendre à l'ulcération (folliculite syphilitique ulcérée de Fournier) et pour peu que quelques follicules voisins se réunissent, on verra l'ulcération prendre des proportions assez considérables, pour simuler un chancre simple. Il n'existe alors d'autre moyen de diagnostic que l'inoculation.

Cette variété de folliculite ulcérée et agminée, bien décrite par le professeur Fournier, nous avait d'abord inspiré quelques doutes, car les premiers cas que nous avions eus observer n'étaient autre chose que des chancres, mais aujourd'hui nous n'hésitons pas à admettre son existence, mais nous sommes convaincus qu'elle est rare. Ce qui paraît favoriser l'ulcération de ces folliculites, est la concomitance de syphilides papulo-érosives très enflammées, activant le processus ulcératif des folliculites.

Folliculite chancreuse. — Nous arrivons maintenant à la folliculite chancreuse. Par sa lente évolution, son aspect au début, la petitesse excessive de ses pustules, cette affection semblerait avoir quelque analogie avec la folliculite acnéique, que nous venons de décrire; ce qui peut même rendre l'erreur plus facile est la tendance de cette lésion à l'avortement; ainsi l'ulcération peut être à peine observée, et l'affection peut ne se caractériser que par l'existence d'une papule traversée par un poil : à coup sûr, si cette

variété de folliculite ne coïncidait pas aussi fréquemment avec la présence d'un chancre simple dans le voisinage, le diagnostic d'une lésion aussi simple pourrait être embarrassant. L'inoculation serait indispensable pour éclairer le diagnostic. Il faut croire que ces folliculites, décrites par Huguier, sous le nom de folliculites aiguës simples, étaient bien faciles à confondre avec l'acné, puisqu'Hébra dit dans son ouvrage que l'inoculation n'est pas toujours un critérium infaillible, ayant pu lui-même inoculer de l'acné simple ou des pustules de gale. Nous pensons qu'Hébra, s'il a fait des inoculations avec le pus des folliculites génitales, n'est arrivé à un résultat positif qu'en raison du caractère chancreux de l'éruption ; car, de notre côté, nous avons inoculé le pus des éruptions les plus variables de cette région, telles que l'acné, l'ecthyma, l'herpès, les furoncles et jamais, sauf avec la folliculite chancreuse, nous n'avons obtenu de résultat positif. Une fois même nous avons observé la coïncidence de chancres folliculaires et de vésicules d'herpès, tandis que l'inoculation des premiers a été positive, celle des vésicules herpétiques a été absolument stérile.

Plusieurs dermatologistes ont publié dans ces dernières années des faits d'inoculation se rapportant à des affections autres que le chancre simple ; nous le répétons encore, l'inoculation du liquide de l'herpès et de l'ecthyma des parties génitales n'a jamais réussi dans notre service.

Nous ne recommencerons pas ici la description de la folliculite chancreuse, qui a été faite minutieusement dans le travail de MM. Gouguenheim et Bruneau (*Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, 1880) ; mais depuis que ce travail a été fait, des recherches ont été entreprises par les auteurs du présent mémoire, dans le but de vérifier certains points qui avaient fait l'objet de conclusions très importantes dans la précédente étude.

Dans le mémoire de 1880, les auteurs avaient été frappés du fait suivant, *le retard dans l'apparition de certains chancres expérimentaux*, et ils avaient pensé que ce fait anormal tenait à la moindre virulence de la folliculite chancreuse. Nous avons repris cette étude des inoculations, seulement nous avons pratiqué nos inoculations dans des régions variées, et nous avons pu constater que si certains chancres expérimentaux évoluaient rapidement, d'autres au contraire, affectaient une lenteur de marche tout à fait insolite.

Plusieurs interprétations de ces faits se présentaient à l'esprit : ou bien le pus du chancre spontané avait perdu de sa puissance virulente par suite de son ancienneté, ou bien certaines formes de chancre s'inoculaient avec plus de lenteur, ou bien enfin le terrain sur lequel l'expérience portait était seul en cause dans la divergence des résultats.

Près de quarante observations forment la base du présent mémoire.

Voici la façon dont nous avons procédé :

Le diagnostic de chancre simple posé, nous pratiquons l'inoculation en ayant soin de noter :

1° Que telle inoculation est due à un chancre simple ordinaire, telle autre à une folliculite chancreuse ;

2° Nous portons la pointe de nos lancettes sur deux régions de téguments bien distinctes, la face interne de la cuisse et la région pileuse labio-pubienne ; nous avons choisi cette région pour créer en quelque sorte un chancre analogue à la folliculite chancreuse.

Cette expérimentation va nous permettre de résoudre les trois questions suivantes :

La période du chancre influe-t-elle sur la rapidité de l'inoculation ? Les

deux variétés de chancres ont-elles la même puissance inoculatrice ? Les deux points inoculés subissent-ils également la puissance du virus ?

1^o Les chancres simples à leurs diverses phases ne donnent pas de résultats sensiblement différents ; nous en avons vu, qui semblaient guéris, s'inoculer avec une rapidité étonnante.

2^o Les chancres simples et les folliculites chancreuses, donnent *identiquement* les mêmes résultats, et nos observations ne nous permettent pas à cet égard le moindre doute, *fait en contradiction avec les conclusions établies l'année dernière* (1), *à la suite d'observations trop restreintes*.

La réponse à la troisième question est plus intéressante. Non seulement *l'inoculation a un retard manifeste à la région vulvo-pubienne*, non seulement le chancre qui en résulte évolue sans vigueur et disparaît rapidement, mais encore il est fréquent de voir cette inoculation demeurer infructueuse.

Un petit nombre de fois nous avons vu le chancre expérimental pubien, marcher de pair avec le chancre expérimental de la cuisse. (Obs. 16, 1^{re} série ; 11, 2^e série ; 20-21, 2^e série ; 26-27, 1^{re} série.) Presque toujours le premier retarde sur le second. En aucun cas, le chancre labio-pubien n'a devancé le chancre fémoral. Celui-ci est un chancre rapide, souvent immédiat. Quant au chancre vulvo-pubien, c'est un chancre lent, comme il résulte de toutes nos observations personnelles. En effet, contrairement à ce que nous observons à la cuisse, l'apparition de la pustule est presque toujours retardée, son évolution bien plus lente et sa disparition le plus souvent assez rapide. Dans l'observation 6, 2^e série, la papule ne paraît que le *septième jour*, et *cinq jours après*, seulement, a lieu la transformation pustuleuse. Le plus souvent, l'aspect vraiment chancreux ne se manifeste qu'au bout d'une semaine. On est alors en présence d'une sorte de folliculite étiolée, sans vigueur, que le moindre attouchement avec une solution concentrée de nitrate d'argent fera disparaître en quelques jours. Parfois, cette lente éclosion pourrait faire supposer la non-réussite de l'expérience, mais l'inoculation à la cuisse du pus pris sous sa croûte donne des résultats positifs presque immédiats. Enfin, très souvent l'inoculation au pubis ou aux lèvres ne réussit pas, alors on observe les faits suivants, ou bien la piqûre ne donne pas de résultat (2^e série, 1, 2, 7, 8, 10, 13, 14, 15), ou bien au bout de quelques jours, une papule se montre et s'affaîsse sans que la pustulation se soit établie (2^e série, 3, 4, 12).

Nous pouvons *en somme* poser les conclusions suivantes :

1^o La période d'évolution du chancre semble ne pas influencer sur la rapidité de l'inoculation ;

2^o Le chancre simple ordinaire et la folliculite chancreuse ont la même puissance inoculatrice ;

3^o L'inoculation du pus chancreux aux régions pileuses du pubis et des grosses lèvres retarde notablement sur celle que l'on fait à la cuisse. C'est ce qui explique la lenteur d'évolution de la folliculite chancreuse.

Depuis l'achèvement de ce mémoire, l'un de nous, à Lourcine, a pu observer le retard de l'inoculation, non seulement à la région vulvo-pubienne, mais même à d'autres parties du corps, au tronc, au visage, et c'est, pour ce qui concerne cette dernière région, la raison qui avait fait nier pendant longtemps l'existence du chancre non céphalique. C'est peut-être même cette particularité du chancre simple de certaines régions qui avait trompé Auzias-Turenne dans ses expériences de syphilisation. Cette auteur ayant observé

(1) Mémoire Gouguenheim et Bruneau, déjà cité.

qu'un grand nombre de ses piqûres étaient stériles, en avait conclu à tort à la saturation de l'individu.

Il n'est pas téméraire d'affirmer que lorsque l'on a prétendu que le chancre simple évoluait toujours rapidement, *presque sans incubation*, cela tenait à l'uniformité de la région choisie par les expérimentateurs. Certaines parties du corps et la région folliculaire vulvo-pubienne entr'autres, sont le plus souvent réfractaires à cette inoculation; d'autres parties, au contraire, la face interne de la cuisse entre autres, sont des terrains plus favorables. La source du pus, comme l'un de nous l'avait pensé avec le Dr Bruneau, la période d'évolution du chancre n'ont aucune action sur ces retards.

Diagnostic. — Nous en avons fini avec la description des folliculites vulvaires externes; il ne nous reste plus qu'à chercher en résumant le plus possible, d'une part, s'il existe des signes capables de différencier entre elles les diverses folliculites; d'autre part, si d'autres affections peuvent simuler celles qui nous occupent et donner le change à l'observateur.

Diagnostic différentiel. — Nous envisagerons tour à tour la folliculite simple, la folliculite diathésique (acné herpétique, arthritique, scrofuleux, syphilitique, etc., etc.), enfin la folliculite chancreuse.

1° La folliculite simple est l'inflammation du follicule sébacé, débutant par un bouton assez gros et douloureux; si l'inflammation progresse, la suppuration peut s'établir et un furoncle se constitue définitivement. Quand la folliculite n'est encore qu'à l'état boutonneux, elle pourrait être confondue avec de l'acné, un abcès, une papule ou une folliculite syphilitique.

Elle diffère de l'acné par son volume ordinairement plus considérable, l'existence de la douleur et l'absence habituelle de la pustule qui caractérise l'acné. Quand la suppuration se manifeste, le bouton ne ressemble plus en rien à la pustule acnéique; l'épiderme se décolle dans une bien plus grande étendue, et on voit par transparence le pus en nappe plus large que dans l'acné.

L'abcès simple est moins tubéreux et plus diffus; la lèvre s'œdématie, ce qui est rare dans la folliculite simple.

La papule syphilitique est bien difficile à confondre avec la folliculite, car elle est indolente et surtout confluyente, aplatie, ses bords sont saillants, mais au centre elle est déprimée. A une période plus avancée, ces derniers caractères pourraient s'amender, et l'état tubéreux s'accroître; mais, même dans ce cas, il est facile de constater l'existence de papules à divers degrés de développement; enfin la coïncidence d'accidents cutanés syphilitiques, lèvera le plus souvent tous les doutes.

La syphilis peut encore provoquer l'apparition de folliculites non suppurées, et recouvertes de squames plus ou moins persistantes. Ces folliculites décrites sous le nom de folliculites syphilitiques sèches par le professeur Fournier, coïncident toujours avec des syphilides papuleuses, et par conséquent ne peuvent être confondues avec la folliculite aiguë simple, plus volumineuse et douloureuse.

2° Les acnés arthritiques, herpétiques et strumeux coïncident avec l'acné d'autres régions, sujet de prédilection de ces dermatoses. L'acné syphilitique n'a aucun caractère anatomique distinctif des précédents, tant que l'éruption reste à l'état tuberculo-pustuleux; déjà cette difficulté diagnostique avait été signalée par les dermatologistes les plus autorisés. Elle ne s'en distingue que lorsque la tendance ulcéreuse se produit; alors il serait facile de la confondre soit avec un chancre, soit avec la folliculite chancreuse, et il ne serait possible

en ce cas d'éviter l'erreur, que par l'inoculation du pus de l'ulcération, négative dans les cas de syphilis.

3° *Folliculite chancreuse.* — Quand il n'y a pas coïncidence de chancres simples caractéristiques, quand la lésion semble limitée aux follicules sébacés, la folliculite chancreuse pourra, mais le fait est rare, embarrasser l'observateur. Elle se distingue de la folliculite aiguë simple par la rapidité de la suppuration et de l'ulcération; de l'acné, par une inflammation plus intense, par la durée éphémère de sa pustule qui parfois peut à peine être constatée, enfin par la rapidité de l'ulcération et l'envahissement rapide des follicules voisins. Mais même en supposant que la folliculite chancreuse avortât rapidement, elle se distingue toujours de l'acné par la rapidité de son évolution. Dans les cas difficiles, l'inoculation lèvera tous les doutes.

La folliculite syphilitique suppurée affecte quelquefois une ressemblance frappante avec la folliculite chancreuse et même avec le chancre simple. La pierre de touche du diagnostic sera encore dans l'inoculation.

L'inoculation est donc le seul moyen qui permette dans beaucoup de cas de reconnaître, en l'absence de chancre concomitant, cette variété de folliculite de la folliculite simple et des folliculites syphilitiques.

Diagnostic avec les autres affections. — Nous venons d'établir le diagnostic des diverses folliculites entre elles, étudions maintenant les affections non folliculaires qui peuvent les simuler.

L'herpès est de toutes ces affections celle qui pourrait le plus prêter à la confusion. En effet, il peut se développer d'une façon fort discrète sur les grandes lèvres. Les plaques rouges caractéristiques peuvent manquer à peu près, et la lésion ne consister qu'en une vésicule située au voisinage d'un poil et environnée d'une aréole rouge; mais cette aréole n'est pas boutonneuse et ne présente pas par conséquent un des caractères les plus évidents de la folliculite sébacée; lors même que le liquide contenu dans la vésicule aurait perdu son aspect transparent, avec un peu d'attention, il serait facile de reconnaître la nature de l'affection que l'on a sous les yeux.

L'herpès peut accompagner aussi la folliculite, soit simple soit chancreuse; mais, même dans ces conditions, il garde son aspect caractéristique, et il est possible de le différencier des lésions concomitantes.

L'herpès est-il confluent? son existence alors, non seulement sur les lèvres, mais à la face interne et supérieure des cuisses, près du sillon génito-crural, l'aspect caractéristique de ses ulcérations superficielles et déchiquetées, recouvertes d'un exsudat résistant et entourées d'un liséré carmin, ne permettent guère d'hésiter. Quelquefois pourtant, une vaginite aiguë coïncidante, en provoquant un gonflement des parties sexuelles et irritant les téguments par le liquide purulent qu'elle produit, peut modifier l'aspect de ces ulcérations, mais le repos, et l'administration de bains répétés auront bientôt rendu à l'affection sa physionomie ordinaire.

L'ecthyma n'est guère susceptible d'être confondu avec la folliculite. Ses grosses pustules reposant directement sur l'épiderme ne ressemblent en aucune façon aux folliculites que nous avons décrites. Seul l'acné varioliforme de Bazin pourrait affecter quelque ressemblance avec l'ecthyma, mais à la base des pustules de l'acné varioliforme se trouve toujours le bouton induré de l'acné. Du reste, l'un et l'autre sont fort rares. Quant à l'ecthyma que l'on observe dans ces régions, le plus souvent il est symptomatique d'une affection parasitaire, l'acarus, et alors il coïncide avec des manifestations diffuses de la même maladie.

Rien ne ressemble moins aux folliculites que l'eczéma impétigineux des grandes lèvres; il est donc inutile d'aborder ce diagnostic.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Nous serons brefs sur l'anatomie pathologique; aucun travail étendu n'a paru sur ce sujet; et nous résumerons en quelques mots les opinions déjà depuis longtemps connues.

L'acné, quel qu'en soit la nature, siège manifestement dans les glandes sébacées; sa pustule est formée par une accumulation de matière dans le canal excréteur de la glande, matière composée de pus mélangé à du sébum plus ou moins altéré, et contenant des cellules épidermiques, des poils détachés, des molécules provenant de l'atmosphère ambiante.

L'acné varioliforme de Bazin occupe aussi la glande sébacée, et n'est plus comme autrefois confondue avec le molluscum. Le microscope montre nettement la membrane d'enveloppe de l'organe, ses tubes, ses conduits excréteurs, la matière contenue, formée de plaques épithéliales taillées en losange ou en quadrilatère, de sébum mélangé de globules graisseux.

Quant aux folliculites syphilitiques, M. le professeur Fournier, en constatant « ce développement hypertrophique du follicule », se demande « s'il ne s'agit pas là d'une de ces inflammations subaiguës telles que la syphilis en provoque fréquemment sur divers organes, d'un de ces processus néoplasiques analogues à ceux qui constituent les papules cutanées, les papules muqueuses, les hyperplasies syphilitiques. »

La folliculite aiguë simple ne présente rien de particulier; nous avons vu qu'elle semble, quand elle évolue, aboutir au furoncle; depuis les recherches du professeur Richet, on n'ignore plus que le siège du furoncle est dans les glandes pilo-sébacées.

La folliculite chancreuse dont nous nous sommes déjà occupés il y a quelque temps, d'une façon particulière, a été examinée au point de vue histologique par M. Chambard, chef de laboratoire de la Faculté, d'après une pièce extraite dans notre service.

Nous publions cette description qui permet, sinon de trancher la question dans tous les cas, du moins, de montrer le siège et le point de départ de l'affection qui nous occupe, dans le cas examiné par cet histologiste. Voici la note que M. Chambard a eu l'obligeance de nous transmettre.

« Les coupes de très petites surfaces, puisque un seul bouton chancreux avait été excisé, ne montraient qu'un seul follicule sébacé hypertrophié. Les cellules épithéliales du cul-de-sac glandulaire avaient entièrement disparu, et la cavité de la glande était remplie de cellules de pus, leucocytes déformés et infiltrés de granulations graisseuses.

La membrane propre de la glande était intacte, mais le tissu dermique ambiant était infiltré sur une étendue assez considérable de cellules lymphatiques, normales à la périphérie de la zone infiltrée et pyoïdes au voisinage de la glande sébacée.

La lésion consiste donc dans ce cas en une inflammation suppurative péri et intra-glandulaire, et les cellules purulentes qui remplissent l'acinus glandulaire, proviennent probablement de son revêtement épithélial, qui, dans cette hypothèse, cesserait de subir la différenciation sébacée, reviendrait à l'état embryonnaire, et se transformerait ensuite en globules de pus; c'est là

un point que pourrait seulement éclaircir l'examen de folliculites chancreuses prises à une époque plus voisine de leur début. »

Traitement. — Chacune des variétés cliniques que nous venons de décrire comporte un traitement différent.

La folliculite simple ne nécessite guère qu'un traitement local, l'emploi des émollients, des bains répétés, si elle aboutit au furoncle ; on devra pratiquer l'ouverture.

L'acné sera traitée différemment suivant la cause qui l'engendre. La médication interne constituée soit par les alcalins, soit par les arsenicaux, soit par les remèdes antiscrofuleux et syphilitiques, devra toujours être accompagnée du traitement local, bains ou topiques variables. Nous n'avons, sous ce rapport, rien à ajouter à ce qui est écrit dans des livres spéciaux de dermatologie et de syphiligraphie.

La folliculite syphilitique et la folliculite chancreuse mériteront toutefois de nous arrêter davantage. La folliculite syphilitique sèche qui accompagne si fréquemment les syphilides papuleuses de la région sera modifiée par le même traitement local et la médication hydrargyrique. Le traitement local qui nous a toujours le mieux réussi consiste en badigeonnages avec une solution de nitrate d'argent assez concentrée au 1/5.

Si la folliculite suppure et s'abcède, le traitement ci-dessus est encore ce qui conviendra le mieux. Toutefois, cette forme de folliculite peut durer assez longtemps, et un trajet fistuleux, très court il est vrai, peut donner lieu à une suppuration interminable. En ce cas, il suffira de débrider légèrement et de pratiquer une cautérisation avec le crayon de nitrate d'argent. Si plusieurs folliculites se réunissent, de manière à constituer des ulcérations étendues, il sera bon de ne pas irriter cette plaie par la médication caustique, et de recourir à l'emploi de l'iodoforme ; le traitement interne ne variera pas dans ce cas, toutefois, si coïncidemment existaient des syphilides tuberculeuse et pustuleuse, on devrait adopter le traitement mixte et administrer le sirop de Gibert, ou mieux encore l'iodure de potassium.

Quant à la folliculite chancreuse, elle évolue avec une lenteur telle qu'il est facile d'en avoir rapidement raison par un badigeonnage, avec une solution concentrée de nitrate d'argent. Si toutefois plusieurs folliculites se réunissaient et formaient un chancre véritable, il faudrait rejeter les caustiques et recourir à l'application de l'iodoforme.

CONCLUSIONS :

1° Les folliculites vulvaires externes ou cutanées ont été peu étudiées jusqu'à ce jour, et sous ce nom, l'on a compris souvent des affections d'un siège très variable.

2° Les différences folliculites sont : 1° la folliculite aiguë simple ; 2° l'acné de causes variables ; 3° l'acné syphilitique ; 4° la folliculite chancreuse.

3° La folliculite aiguë simple est rare, elle aboutit le plus souvent au furoncle. L'affection qu'Huguier a décrite sous ce nom, n'est autre chose que la folliculite chancreuse.

4° L'acné de causes variables ne se distingue par aucun caractère de la même affection des autres régions.

5° L'acné syphilitique ne diffère en aucune façon du précédent. Il peut ne pas aboutir à la pustule (*folliculite sèche de Fournier*). Il peut, après la pustulation, s'ulcérer (*folliculite suppurée et ulcérée de Fournier*), plusieurs follicules ulcérés peuvent se réunir et simuler le chancre simple (*folliculites ulcérées et agminées de Fournier*).

6° La folliculite chancreuse est une variété très intéressante et souvent méconnue du chancre simple, qu'elle accompagne presque toujours, et auquel elle est le plus souvent consécutive.

7° Cette variété de chancre a une évolution très lente; elle peut avorter, de même qu'elle peut s'ulcérer et prendre l'aspect d'un véritable chancre simple.

8° Contrairement à ce qui a été dit dans le mémoire de Gouguenheim et Bruneau (*Société médicale des hôpitaux*, 1880), le pus de la folliculite chancreuse est aussi virulent que celui du chancre simple. Les expériences ultérieures à ce mémoire le démontrent surabondamment.

9° Le retard qui a été observé à la suite de l'inoculation du pus des chancres et folliculites chancreuses, doit être imputé surtout à la région où se fait l'opération. Le résultat presque toujours très rapide à la cuisse l'est beaucoup moins au tronc, à la vulve et au pubis, pour ce dernier cas, l'expérimentation est en parfaite harmonie avec l'observation des faits cliniques.

10° Le diagnostic de ces diverses affections est généralement assez facile. L'aspect papulo-fibreux, la pustulation, le passage du poil au sommet du bouton, permettent de reconnaître aisément le siège de la lésion.

La folliculite aiguë simple se juge aisément par la rapidité et l'acuité de sa marche.

La nature des diverses variétés d'acné se préjuge assez aisément par les signes concomitants de la maladie ou de la diathèse, cause de ces acnés.

La folliculite chancreuse se distingue de la folliculite aiguë simple par les plus petites dimensions, sa tendance rapide à l'ulcération et à l'envahissement des follicules voisins, enfin, par la concomitance d'un chancre voisin. Dans les cas douteux, l'inoculation lèvera tout doute.

11° L'anatomie pathologique n'a rien de particulier qui distingue ces folliculites de celles d'autres régions. Celle de la folliculite chancreuse a été faite pour la première fois, sur ma demande, par M. Chambard, chef de laboratoire de la Faculté, qui a constaté l'existence d'une inflammation à la fois folliculaire et péri-folliculaire.

12° Le traitement de ces folliculites varie suivant leur nature. Le traitement externe sera seul nécessaire quand il s'agira de folliculite simple et chancreuse. Il faudra lui allier le traitement interne quand on se trouvera en présence des folliculites chroniques ou diathésiques.

Tableau des Inoculations.

PREMIERE SERIE (A LA GUISSE).				DEUXIEME SERIE (REGION FLEUSE VULVO-PERINEE).			
N°	NOMS.	CHANCRE SIMPLE.	FOLLICULITE chancreuse.	DATE de l'apparition du chancre expérimental.	N°	NOMS.	CHANCRE SIMPLE.
1	X.	—	—	2 jours.	1	M. L.	—
2	M. L.	—	—	Immédiate.	2	O.	—
3	J. M.	—	—	Immédiate.	3	M. B.	—
4	O.	—	—	Immédiate.	4	C.	—
5	M. B.	—	—	Immédiate.	5	T.	—
6	V. C. (Variété érosive).	—	—	Immédiate.	6	D.	—
7	A. B.	—	—	Immédiate.	7	P.	—
8	P. T.	—	—	Immédiate.	8	N.	—
9	M. D.	—	—	4 jours.	9	B.	—
10	P.	—	—	Immédiate.	10	C.	—
11	F.	—	—	12 jours.	11	V.	—
12	V.	—	—	Immédiate.	12	R.	—
13	B.	—	—	Immédiate.	13	T.	—
14	C.	—	—	2 jours.	14	V.	—
15	V.	—	—	Immédiate.	15	J.	—
16	B.	—	—	Immédiate avec les deux variétés.	16	G.	Bubon chancreux.
17	J.	—	—	Immédiate.	17	Q.	Folliculite, Folliculite artérielle.
18	C.	—	—	Immédiate.	18	B.	—
19	T.	—	—	5 jours.	19	C.	—
20	V.	—	—	Immédiate.	20	A.	—
21	J.	—	—	5 jours.	21	R.	—
22	Q.	—	—	5 jours.	22	M.	—
23	B.	—	—	Immédiate.			
24	G.	—	—	Immédiate.			
25	C.	—	—	Immédiate.			
26	X.	—	—	Immédiate.			

DATE de l'apparition du chancre expérimental.

FOLLICULITE chancreuse.

CHANCRE SIMPLE.

N°

NOMS.

DATE de l'apparition du chancre expérimental.

FOLLICULITE chancreuse.

CHANCRE SIMPLE.

N°

NOMS.

DATE de l'apparition du chancre expérimental.

FOLLICULITE chancreuse.

CHANCRE SIMPLE.

N°

NOMS.

DATE de l'apparition du chancre expérimental.

FOLLICULITE chancreuse.

CHANCRE SIMPLE.

N°

NOMS.

DATE de l'apparition du chancre expérimental.

FOLLICULITE chancreuse.

CHANCRE SIMPLE.

N°

NOMS.

DATE de l'apparition du chancre expérimental.

FOLLICULITE chancreuse.

CHANCRE SIMPLE.

N°

NOMS.

DATE de l'apparition du chancre expérimental.

FOLLICULITE chancreuse.

CHANCRE SIMPLE.

N°

NOMS.

DATE de l'apparition du chancre expérimental.

FOLLICULITE chancreuse.

CHANCRE SIMPLE.

N°

NOMS.

DATE de l'apparition du chancre expérimental.

FOLLICULITE chancreuse.

CHANCRE SIMPLE.

N°

NOMS.

DATE de l'apparition du chancre expérimental.

FOLLICULITE chancreuse.

CHANCRE SIMPLE.

N°

NOMS.

DATE de l'apparition du chancre expérimental.

FOLLICULITE chancreuse.

CHANCRE SIMPLE.

N°

NOMS.

DATE de l'apparition du chancre expérimental.

FOLLICULITE chancreuse.

CHANCRE SIMPLE.

N°

NOMS.

DATE de l'apparition du chancre expérimental.

FOLLICULITE chancreuse.

CHANCRE SIMPLE.

N°

NOMS.

DATE de l'apparition du chancre expérimental.

FOLLICULITE chancreuse.

CHANCRE SIMPLE.

N°

NOMS.

DATE de l'apparition du chancre expérimental.

FOLLICULITE chancreuse.

CHANCRE SIMPLE.

N°

NOMS.

DATE de l'apparition du chancre expérimental.

FOLLICULITE chancreuse.

CHANCRE SIMPLE.

N°

NOMS.

DATE de l'apparition du chancre expérimental.

FOLLICULITE chancreuse.

CHANCRE SIMPLE.

N°

NOMS.

DATE de l'apparition du chancre expérimental.

FOLLICULITE chancreuse.

CHANCRE SIMPLE.

N°

NOMS.

DATE de l'apparition du chancre expérimental.

FOLLICULITE chancreuse.

CHANCRE SIMPLE.

N°

NOMS.

DATE de l'apparition du chancre expérimental.

FOLLICULITE chancreuse.

CHANCRE SIMPLE.

N°

NOMS.

DATE de l'apparition du chancre expérimental.

FOLLICULITE chancreuse.

CHANCRE SIMPLE.

N°

NOMS.

DATE de l'apparition du chancre expérimental.

FOLLICULITE chancreuse.

CHANCRE SIMPLE.

N°

NOMS.

DATE de l'apparition du chancre expérimental.

FOLLICULITE chancreuse.

CHANCRE SIMPLE.

N°

NOMS.

DATE de l'apparition du chancre expérimental.

FOLLICULITE chancreuse.

CHANCRE SIMPLE.

N°

NOMS.

DATE de l'apparition du chancre expérimental.

FOLLICULITE chancreuse.

CHANCRE SIMPLE.

N°

NOMS.

DATE de l'apparition du chancre expérimental.

FOLLICULITE chancreuse.

CHANCRE SIMPLE.

N°

NOMS.

DATE de l'apparition du chancre expérimental.

FOLLICULITE chancreuse.

CHANCRE SIMPLE.

N°

NOMS.

DATE de l'apparition du chancre expérimental.

FOLLICULITE chancreuse.

CHANCRE SIMPLE.

N°

NOMS.

DATE de l'apparition du chancre expérimental.

FOLLICULITE chancreuse.

CHANCRE SIMPLE.

N°

NOMS.

DATE de l'apparition du chancre expérimental.

FOLLICULITE chancreuse.

CHANCRE SIMPLE.

N°

NOMS.

DATE de l'apparition du chancre expérimental.

FOLLICULITE chancreuse.

CHANCRE SIMPLE.

N°

NOMS.

DATE de l'apparition du chancre expérimental.

FOLLICULITE chancreuse.

CHANCRE SIMPLE.

N°

NOMS.

DATE de l'apparition du chancre expérimental.

FOLLICULITE chancreuse.

CHANCRE SIMPLE.

N°

II

ÉTUDE SUR LA LÈPRE (1)

(ELEPHANTIASIS GRÆCORUM VEL LEPRO ARABUM)

Par le D^r **FRÉDÉRIC EKLUND.**

Il y a déjà très longtemps que les peuples européens de la plus haute culture intellectuelle ont pu s'affranchir du joug honteux de la lèpre. Mais les pays frères de Suède et de Norwège sont encore aujourd'hui désolés par ces misères terribles. L'explication la seule naturelle qu'on puisse donner de la persistance de cet état de choses déplorable, c'est que ces pays se sont laissés induire en erreur sur la nature essentielle de la maladie en question, principalement par deux doctrines fausses. Selon l'une de ces opinions erronées, l'hérédité serait la cause et la plus importante et la plus fréquente de la lèpre; selon l'autre, aussi trompeuse, l'affection dériverait spontanément des conditions de la vie matérielle, soit normales, soit défavorables. De l'hypothèse radicalement vicieuse de l'hérédité comme la cause la plus commune de la lèpre est née successivement la théorie mal fondée, que la lèpre saute une ou plusieurs générations, et qu'elle est héréditaire dans la ligne collatérale, avis tous les deux également incompréhensibles.

Pour démontrer la nature parasitaire de la lèpre, une infinité d'examen microscopiques des produits morbides de lépreux vivants est exécutée. Dans toutes ces investigations on constate la présence, en quantité innombrable, d'un micro-organisme auquel est donné le nom de micrococcus lépreux. Celui-ci est généralement de forme sphérique, unicellulaire, transparent et toujours en vif mouvement : tantôt il oscille, tantôt il tourne, tantôt il vibre et frémit. Beaucoup plus petit que les cellules rouges du sang, il se trouve ordinairement par groupes de 3 à 15 sur le bord ou dans l'intérieur des cellules rouges, de 50 à 100 et plus dans les cellules épithéliales. C'est un parasite irritant et tenace au suprême degré. Il existe partout, dans le sang, dans les lèpromes,

(1) Résumé fait en français, par l'auteur lui-même, de son mémoire, publié à Stockholm, en langue suédoise, OM SPETELSKA, 1879.

dans les taches, dans les ulcérations, dans les sécrétions des yeux et des narines, dans l'urine et dans la transpiration des lépreux. Il s'approprie le suc nourricier de tous les tissus, mais il ne peut absorber la matière colorante du sang, l'hématine, en sorte que les restes brun foncé d'une quantité innombrable de cellules rouges du sang font les taches obscures, qui parsèment la peau des lépreux. Pour se multiplier il s'allonge, devient légèrement cylindrique et se bifurque. Comme les organismes des lépreux par le fait des conditions hygiéniques déplorables dans lesquelles se trouvent la plupart d'eux, sont, règle générale, infectés des bactéries de la putréfaction, il faut prendre garde de prendre ceux-ci pour les micrococcus spécifiques de la lèpre.

A l'hypothèse, toujours douteuse, de l'hérédité est assigné son rôle légitimement subordonné en fait de l'origine de la lèpre. Un seul cas authentique est cité, dans lequel le sujet a offert dès la naissance des signes non équivoques de la lèpre, mais ce cas est relevé comme une rare exception. Pourtant ce fait seul suffit pour donner un démenti formel à l'assertion de ceux qui regardent l'hérédité comme un critérium de non spécificité et de non contagion.

En vertu du grand nombre de cas observés et cités, la lèpre peut être définie une maladie infectieuse, au plus haut degré chronique et d'une longue incubation, toujours extrêmement contagieuse et dans la règle transmissible d'un lépreux à un ou plusieurs sujets par un virus fixe, contenant des micrococcus spécifiques. Sa place exacte dans le système nosologique est entre la syphilis, la phthisie tuberculeuse et les scrofules infectieuses.

Les preuves positives que la lèpre est contractée par contagion peuvent être résumées comme ci-après : 1° donnée sûre que la lèpre n'est pas observée dans la famille du lépreux en quatre générations en ligne directement ascendante; 2° aveu spontané et positif que le lépreux a été à table ou couché avec un autre lépreux ou qu'il s'est servi du linge dont a fait usage un lépreux, ou des vêtements de celui-ci. Dans ces cas, plusieurs coïncidences occasionnelles sont très dignes d'être considérées : par exemple, si le malade au temps où il était couché avec un lépreux, était affecté d'excoriations galeuses ou de plaies ouvertes ou de tumeurs, causées par le froid, ou quand il était à table avec un lépreux, s'il avait des gerçures aux lèvres, ou si son visage était excorié quand il se servait du mouchoir d'un lépreux, etc. 3° La constatation par moyen du microscope, que les micrococcus lépreux se trouvent tout à fait constamment dans le sang, dans les sécrétions des ulcères, des narines, dans les tubercules, dans les taches, dans la sueur, dans l'humeur lacrymale, dans les cellules épithéliales, dans les grandes cellules des lépromes proprement dits. 4° La démonstration, au moyen du microscope, que les

mêmes micrococcus, qui sont présents constamment dans le sang, sont éliminés par les excréments, par exemple, avec l'humeur lacrymale, la sueur, l'urine, comme parasite des cellules lymphoïdes, épithéliales, etc.

Puisque les maladies qui doivent leur origine au climat froid et humide de la Norvège, à savoir les anesthésies et les paralysies périphériques, les névrites rhumatiques, les myosites fibreuses *a frigore*, les contractures rhumatiques, l'atrophie musculaire progressive, les dactylites, etc., sont très souvent confondues avec la lèpre, nous avons donné un exposé court et succinct des conditions atmosphériques et géologiques de la côte occidentale de la Norvège, et nous avons rapporté des observations exactes.

L'absurdité de l'opinion émise que la lèpre est originaire du sol norvégien, est évidemment prouvée.

Dans les conditions hygiéniques mauvaises des habitations étroites et sales, où les sujets sains et les lépreux sont logés pêle-mêle ou à côté l'un de l'autre, il faut reconnaître des circonstances favorables pour la propagation de la contagion, mais non pas dans les murs des maisons, ni dans l'air des chambres, ni dans l'eau à boire.

L'opinion hasardée que la lèpre est une maladie de l'alimentation est réfutée par preuves concluantes. Nous avons montré l'innocuité de l'eau à boire comme cause déterminante de la lèpre.

La classification de la lèpre adoptée dans les relevés norvégiens en forme tuberculeuse, glabre et mixte, est de nature à induire en erreur; c'est pourquoi nous avons proposé d'adopter les dénominations plus convenables de tubéreuse, maculeuse et anesthésique.

Pour poser le diagnostic, la constatation des micrococcus spécifiques de la lèpre, que je viens de décrire, est une condition indispensable.

Le pronostic est, règle générale, mauvais.

Le traitement, c'est l'hydrothérapie, conformément à Siloah et Bethesda.

Le Koäng-Nán est insuffisant.

Enfin, nous avons proposé le projet de loi suivant, à mettre en pratique aussi en Suède, où les lépreux vagabonds durant le régime présent de l'arbitraire, de la licence et de la dissolution, parcourent le pays et fixent leurs demeures pour quelque temps et à leur choix, tantôt ici, tantôt là :

§ I. — Chaque lépreux, sans exception, est absolument obligé de passer sa vie parfaitement isolé des autres membres de la société, et de se conformer sous ce rapport tout à fait exactement aux règles fixées par les autorités compétentes.

Les infractions à cette loi sont poursuivies en justice et ont pour résultat immédiat le transport du coupable à une léproserie.

§ II. — Pour veiller à ce que la loi s'observe dûment, chaque conseil de santé, dans le territoire duquel se trouve un ou plusieurs lépreux, désigne chaque lépreux pour un inspecteur spécial et un contrôleur. A l'inspecteur et au contrôleur incombe le devoir de fournir à la subsistance des lépreux, afin que ceux-ci soient pourvus d'une nourriture saine, suffisante et à tous égards convenable, ainsi qu'à leur service, à leurs soins et à leur traitement médical.

Des règlements spéciaux propres aux lépreux sont annexés.

SUR UNE NOUVELLE ESPÈCE DE SERINGUE URÉTHRALE.

Par **Balmanno Squire** M. B. LOND. chirurgien en chef du British Hospital pour les maladies de la peau.

On peut certainement dire que la seringue uréthrale qui est encore le plus généralement employée est la seringue à piston en verre ayant un rouleau de fil autour du piston pour agir comme aspirateur, et un bouton au bout du piston au moyen duquel on fait agir ce dernier.

Les inconvénients de la seringue à piston en verre ordinaire, quoique cela puisse ne pas être nécessaire à rappeler, peuvent être rapidement énumérés. Le piston laisse toujours échapper plus ou moins, quelquefois même assez pour que la seringue devienne tout à fait inutile; d'autres fois le piston est ajusté si étroitement que l'on peut à peine le faire agir, à moins d'employer une force inusitée; alors, le piston suspendu jusqu'à un certain point cède soudainement avec une saccade et agit avec une force nuisible.

Et même dans les cas rares où l'on peut faire agir la seringue convenablement, elle reste comparativement inutile, parceque, comme une des mains du malade est engagée à tenir fermée l'ouverture de l'urèthre autour du tuyau afin d'empêcher l'injection de s'échapper, il ne lui reste qu'une main de libre pour tenir et faire fonctionner la seringue (chose très difficile à accomplir); il commence, naturellement, avec la seringue pleine et conséquemment avec le piston tiré dehors entièrement, ce qui est toujours nécessaire en vue des pertes copieuses par le piston, ce qui arrive invariablement quand on le fait agir. Si le malade a les doigts très longs, il peut juste parvenir à avoir une prise incertaine sur le point extrême de la seringue avec le bout de son pouce et du doigt moyen, tandis que l'extrémité de l'index réussit à peine à saisir le sommet du bouton de verre au sommet du piston; à la fin, s'il réussit dans cette manœuvre quelque peu difficile, il réussit aussi à injecter une partie de la solution dans son urèthre et une partie dans sa vessie, la partie reçue par l'urèthre contenant un mélange considérable de bulles d'air que le piston, qui fuit, a permis de se former pendant qu'on remplissait la seringue. Maintenant, ces bulles d'air, comme l'a récemment démontré le professeur Zeissl, sont très préjudiciables à un urèthre enflammé. La pénétration de l'injection dans la vessie est un désavantage évident. Outre cela, l'extrémité de l'index peut glisser de dessus le bouton de verre durant l'action de faire rentrer le piston, causant ainsi une saccade soudaine qui repousse le tuyau de la seringue de côté dans l'urèthre enflammé, et hypéresthésié.

Il y a quelque temps, Sir Henry Thompson a essayé de prévenir quelques-uns de ces désavantages en faisant faire la seringue plus courte qu'elle ne l'est ordinairement et en ajoutant au bout du manche du piston un anneau en verre pour l'index au lieu du bouton ordinaire.

Plus récemment, M. Berkeley Hill a fait une application ingénieuse : un diaphragme fixe de caoutchouc prenait la place du piston toujours imparfait et il a placé ce diaphragme bien à la portée de l'index. Voici en quoi consistait son système ; le tuyau de verre, au lieu de conduire au fond d'un long cylindre en verre, conduisait au fond d'une cupule en verre, par-dessus l'ouverture de laquelle se trouvait une pièce de caoutchouc attachée au moyen d'un fil de fer passant autour de ses bords. La pression de l'index sur le centre du diaphragme en caoutchouc faisait que, jusqu'à un certain degré la cupule se vidait ou se remplissait suivant que le doigt était levé ou baissé ; l'appareil était retenu en serrant le tuyau avec le bout du pouce et du doigt du milieu. Cet appareil néanmoins avait ses désavantages. Il avait très peu de capacité d'opération en ce que, vu, la tension nécessaire du diaphragme en caoutchouc, sa partie circonférentielle et principale ne se mouvait pas du tout, mais seulement sa partie centrale, de sorte que l'action du doigt n'y produisait qu'une espèce de hernie très limitée, le doigt en pressant ne produisant qu'une espèce de poche ou doigtier en caoutchouc ou du moins bien peu au-dessus de cela ; cette tension extrême de la partie centrale rendait bientôt le diaphragme inutile.

Laissant donc ces améliorations de la seringue en verre, j'en viens au seul rival qu'elle ait réellement et c'est la seringue à boule de caoutchouc, pourvue d'un tuyau en ivoire, ou, comme plus récemment, d'un tuyau en verre et qui est sous certains rapports meilleure que toutes les précédentes.

Toutes ces seringues ont en commun certains désavantages, particulièrement, qu'une partie de l'injection très probablement entrera dans la vessie, et que de l'air est sujet à être injecté dans l'urètre et de plus que toutes ces seringues sont plus ou moins non portatives. La seringue de Sir Henry Thompson a naturellement tous les désavantages auxquels j'ai déjà fait allusion et qui sont inséparables de l'usage d'un piston avec garniture en fil. La seringue de M. Hill est remarquablement non portative, tandis que la seringue à boule de caoutchouc (particularité extrêmement incommode) quand elle est comprimée latéralement, cède seulement par un côté portant par ce mouvement l'extrémité d'un côté de l'urètre qu'elle froisse douloureusement.

Je passe sur ces espèces de seringues uréthrales qui nécessitent jusqu'au fond de l'urètre, l'introduction d'un long tuyau avec un bouton terminal et qui sont inventées pour laver l'urètre pour ainsi dire, d'arrière en avant, parce que je doute qu'une manœuvre aussi irritante soit réellement avantageuse à un urètre enflammé, et que je doute aussi que le muco-pus adhérent puisse être détaché si facilement de la muqueuse, et d'autre part, parce qu'il n'est pas certain que ce soit un avantage de le détacher, même, si cela se pouvait faire.

En recherchant les conditions que devrait présenter une seringue modèle, il me sembla que ce devrait être les suivantes :

Possibilité de la tenir et de la faire agir d'une seule main.

Capacité d'opération entière.

Elle devrait agir facilement et sans saccades ; n'être pas fragile, et à l'abri de tout dérangement.

Le tuyau devrait n'être pas exposé accidentellement à se dévier, à être secoué, pressé ou déplacé durant l'emploi de la seringue.

Il devrait être impossible que la seringue envoyât de l'injection dans la vessie ou de l'air dans l'urètre ;

La seringue devrait être portative, c'est-à-dire, petite et de forme aplatie

entrant, si possible, facilement dans la poche du gilet. Elle devrait être capable de porter d'une manière sûre une provision de liquide suffisante pour une injection.

Maintenant, toutes ces conditions, je les ai remplies dans l'innovation que j'ai faite et qui figure dans le dessin (d'après une photographie) où elle n'est cependant pas représentée dans tout son volume (grandeur), la seringue étant réellement de quatre pouces (dix centimètres) de long en tout, au lieu que dans l'illustration, elle n'a que deux pouces trois quarts de longueur (sept centimètres). La seconde gravure sur bois montre une vue presque en plein, tandis que la première montre une vue de côté ou de profil. La seringue consiste



en un corps de caoutchouc duquel part un tube de caoutchouc également, terminé par un tuyau en verre. Le corps est de forme elliptique, avec côté aplatis.

Les deux côtés aplatis du corps sont chacun absolument rigides, cette rigidité étant obtenue par l'interposition d'une plaque métallique mince, mais résistante dans la substance du caoutchouc. La paroi de circonférence qui unit les deux côtés aplatis l'un à l'autre est entièrement élastique, étant composée de caoutchouc seulement, et elle est vers l'extérieur bombée légèrement de façon que, lorsque les deux côtés rigides sont comprimés, elle cède en se bombant vers l'extérieur et de cette manière permet que les deux côtés rigides soient mis en contact complet l'un avec l'autre, lorsqu'ils sont comprimés.

Le caoutchouc qui constitue cette paroi de circonférence est néanmoins suffisamment épais pour être élastique, de sorte que, lorsque la pression est suspendue, la seringue reprend exactement sa forme et sa capacité; deux millimètres d'épaisseur de cette paroi suffisent à assurer cette action.

Maintenant, quand les côtés rigides sont pressés ensemble de façon qu'ils se touchent l'un l'autre, et que le tuyau est plongé dans l'eau, une quantité définie et constante d'eau est immédiatement aspirée. De nouveau, en comprimant la seringue jusqu'à ce que ses côtés aplatis se touchent de nouveau, cette exacte quantité est correctement chassée, mais avec elle aucune bulle d'air. La capacité de la seringue est établie de telle manière que cette quantité est précisément celle qui est nécessaire pour distendre entièrement, mais non pas trop l'urèthre avec du fluide et comme cela, aucune injection ne passe dans la vessie, la quantité de liquide nécessaire pour ce but étant, comme je trouve, un drachme et demi de fluide.

Le tuyau est pourvu d'une gaine en caoutchouc que l'on peut enlever et remplacer de manière que la seringue remplie d'une provision de solution puisse être emportée en toute sûreté dans la poche du gilet. Cette gaine est représentée *in situ* dans le premier dessin.

La forme oblongue du corps a été choisie de préférence à celle du disque ou à la forme circulaire, en partie pour la commodité de la forme, mais principalement pour une autre raison, c'est-à-dire parce qu'elle permet à l'extrémité de l'index et au doigt du milieu de la presser d'un côté, tandis que l'extrémité du pouce repose au centre de l'autre paroi, d'où il résulte que les côtés rigides, quand ils sont comprimés, sont constamment mis en contact l'un avec l'autre.

On pourrait peut-être demander, pourquoi le tuyau n'a pas été ajusté directement dans le corps de la seringue, et quelle est l'utilité d'un tube de caoutchouc; c'est pourquoi je veux expliquer ici, qu'un pareil arrangement aurait empêché que les côtés rigides soient opposés, et que l'interposition d'un court tube en caoutchouc empêche que le tuyau en verre ne soit accidentellement déplacé dans l'urèthre durant la compression de la seringue.

Il sera peut-être nécessaire d'expliquer ici que les plaques rigides de fer sont recouvertes, la surface intérieure aussi bien que la surface extérieure, de caoutchouc, en sorte qu'elles sont absolument à l'abri de toute corrosion, et je puis ajouter que le tuyau en verre est pourvu d'un épaulement de projection qui l'empêche d'entrer trop en avant dans le tube en caoutchouc, et le préserve en même temps contre le risque de glisser dans l'urèthre dans le cas où le tuyau viendrait à se détacher; mais il si est fermement retenu dans le tube en caoutchouc qu'il n'y a rien à craindre. Néanmoins, comme une précaution de plus, le tube en caoutchouc, si on le préfère, peut être tiré par-dessus celui en verre, de manière à ce qu'il arrive par-dessus l'épaulement en verre, mais cela n'est pas nécessaire.

Je crois avoir suffisamment établi que cette seringue remplit toutes les conditions que j'ai énumérées, en commençant, comme étant désirables. Mais, j'en ai omis une très importante, son bon marché. Un fabricant a offert de m'en faire une grosse à un shilling (1 franc 25 centimes) la pièce.

Il y a une autre question, c'est celle-ci : ne se pourrait-il pas qu'un instrument aussi simplifié soit utile aussi bien dans la préservation que dans le traitement de la blennorrhagie. Je crois que c'est un fait reconnu que si l'urèthre est promptement lavé, il est beaucoup moins exposé à être lésé que s'il est laissé sans soin, et que par exemple une injection d'une solution de savon et d'eau est un prophylactique beaucoup plus efficace que l'action d'uriner simplement.

Toutefois, je veux laisser à de plus compétents que moi, le soin de décider quelle solution peut être la meilleure, ou même s'il est bon d'employer une solution à cet effet.

RECUEIL DE FAITS

ACCIDENTS TARDIFS DE SYPHILIS, APPARAISSANT EN D'ANCIENS FOYERS TRAUMATIQUES.

par M. **Malécot**, interne du service.

Note revue par M. **Verneuil**.

« Les affections traumatiques peuvent se terminer par la guérison parfaite ou imparfaite avec difformité ou infirmité ; elles peuvent s'éterniser en quelque sorte, *mais elles ne récidivent jamais spontanément*. — Une fois l'évolution du processus traumatique terminée après un temps plus ou moins long, les choses restent dans le statu quo pour toujours. »

« Lors donc qu'au point jadis vulnéré on voit apparaître un état morbide nouveau, on peut conclure à l'existence d'une cause pathogénique nouvelle, soit par exemple une nouvelle violence créant un nouveau trauma, soit une contamination accidentelle, l'application d'un agent physique ou chimique, etc. »

« Si après un examen attentif on constate d'abord l'absence de toute action morbigène locale, on peut affirmer que *l'économie tout entière est envahie par un état constitutionnel extra-physiologique ou pathologique* qui retentit sur l'ancien foyer traumatique, comme sur un lieu de moindre résistance. »

« Ces données ont pour but de faciliter le diagnostic étiologique en indiquant la voie à suivre dans la recherche des antécédents. »

C'est par ces propositions que M. Verneuil terminait une de ses leçons cliniques de l'année dernière. Les deux observations suivantes montrent, en effet, toute l'importance des précédents préceptes.

A). *Syphilis récente ; accidents secondaires légers. Ulcération à caractères spécifiques d'une ancienne cicatrice osseuse.*

Octave N.... 25 ans, journalier, entre à la Pitié le 6 décembre 1881, salle Michon, n° 43. Ni gourmes, ni engorgement ganglionnaire dans l'enfance, excellente santé jusqu'à l'âge de quatorze ans : à cette époque, contusion violente de la crête du tibia droit. Trois semaines plus tard, inflammation locale vive, phénomènes généraux graves liés à une ostéopériostite du tibia. Incisions multiples, amélioration rapide, mais fistule osseuse persistante. Au bout de cinq ans, opération par M. Cruveilhier

qui pratique l'évidement du tibia. La guérison fut complète après sept mois ; il resta cependant, au niveau de la face interne du tibia, une excavation assez profonde, mais partout recouverte d'une bonne cicatrice. Deux ans plus tard, sous l'influence de marches forcées la plaie se rouvrit ; le repos absolu fut gardé pendant cinq mois et la cicatrisation se produisit alors après l'élimination d'une esquille osseuse. Depuis cette époque, la guérison ne s'était pas démentie.. N... toujours bien portant a pu mener une existence active, marcher des journées entières sans jamais ressentir de douleurs ni éprouver de nouveaux accidents.

Il y a deux mois, malgré cet excellent état de santé, la plaie s'est brusquement rouverte et cela sans cause apparente, sans contusion ni excès de fatigue. Depuis, elle n'a eu aucune tendance à guérir ; aussi le malade finit-il par solliciter son admission à l'hôpital.

Cette ulcération située vers le tiers supérieur de la face interne du tibia, occupe toute l'excavation précédemment mentionnée. Mais ce qui frappe tout d'abord, c'est que ses caractères ne sont point ceux des plaies qui accompagnent d'ordinaire les ostéites. Les bords sont, en effet, taillés à pic, et le fond d'une couleur rouge cuivré secrète un pus sanieux de mauvaise nature. En aucun point l'os n'est dénudé et il n'y a pas eu élimination de séquestre. — A un centimètre au-dessous de l'ulcération principale en existe une autre datant de trois semaines seulement, large comme une pièce de cinquante centimes, mais présentant des caractères identiques. — La peau qui les entoure a une couleur rouge livide sur une étendue de trois travers de doigt ; ces plaies ne sont point douloureuses.

Ces caractères étant surtout ceux des ulcérations syphilitiques, on est conduit à examiner les organes génitaux. On découvre alors dans le sillon balano-préputial, du côté gauche la cicatrice d'un chancre récent ; les ganglions inguinaux sont engorgés des deux côtés. Enfin, comme autre manifestation syphilitique, on trouve une plaque muqueuse sur l'amygdale droite et un engorgement des ganglions sous-maxillaires correspondants.

Le malade nous raconte alors qu'il a contracté, vers la fin de septembre, un chancre infectant et que quelques jours à peine après l'apparition de ce chancre l'ancienne cicatrice osseuse s'est rouverte.

L'ulcération que nous avons sous les yeux étaient donc sous la dépendance de l'infection syphilitique. On ne pouvait invoquer comme cause ni la présence d'une esquille osseuse, ni l'existence d'un traumatisme ou de marches forcées ; les accidents s'étaient montrés brusquement, peu de temps après le chancre initial. Dans cette partie du tibia qui avait été pendant si longtemps le siège d'un travail inflammatoire, la syphilis avait trouvé une tare locale, un *locus minoris resistentiæ*. De

plus elle s'y montrait dès le début, changeant ainsi l'ordre habituel de ses manifestations, et frappant le squelette longtemps avant d'altérer le derme et les muqueuses.

Le traitement antisypilitique s'imposait donc. On prescrivit chaque jour une pilule de proto-iodure de cinq centigrammes et on pansa simplement la plaie au vin aromatique.

Le 30 décembre, après trois semaines de traitement, amélioration considérable. L'ulcération a perdu ses caractères spécifiques, elle marche rapidement vers la cicatrisation.

B) Syphilis récente; accidents secondaires commençants; arthrite subaiguë survenant dans une articulation fracturée 17 ans auparavant.

X... garçon de 20 ans, imprimeur, constitution assez faible, membres un peu grêles, cependant bonne santé habituelle, aucun indice de scrofule ni de rhumatisme; entré depuis la veille à l'hôpital de la Charité pour une affection du coude gauche. — L'articulation est volumineuse, déformée, sensible au toucher et spontanément; le bras et l'avant-bras sont moins volumineux que du côté opposé et manifestement atrophies. Mouvements de flexion et d'extension limités, difficiles et douloureux; abolition des usages du membre. Cet état date de huit jours environ, mais il est le fait d'un travail inflammatoire de fraîche date portant sur une jointure très anciennement lésée.

X... raconte, en effet, qu'à l'âge de trois ans il a eu le coude fracturé comminativement. La consolidation vicieuse a laissé après elle de la raideur, de la déformation et une notable gêne dans les mouvements; toutefois ni les douleurs, ni l'inflammation n'ont jamais reparu depuis et le patient était resté assez adroit pour exercer la profession de compositeur d'imprimerie.

Ce malade ne pouvait donner aucun renseignement sur la cause de la nouvelle attaque d'arthrite; il n'accusait ni fatigue, ni effort exagéré, ni contusion, ni refroidissement. L'apyrexie complète excluait l'idée d'une attaque de rhumatisme. On pouvait songer à une arthrite blennorrhagique, mais l'examen de l'urèthre fut négatif: en revanche en palpant le pénis on constatait l'existence, dans le sillon balano-préputial, d'une petite induration tout à fait caractéristique d'un chancre infectant à peine cicatrisé; les deux régions inguinales étaient le siège d'une pléiade de ganglions indurés; enfin on voyait sur les avant-bras et le haut de la poitrine une éruption papuleuse commençante.

X... avoua alors qu'il avait contracté sept semaines auparavant un chancre d'ailleurs bénin et indolent qu'il avait traité fort simplement et auquel il n'avait opposé aucune médication interne.

Dès lors le diagnostic étiologique de l'arthrite devenait très clair. Il s'agissait simplement d'un accident syphilitique secondaire survenant sur une articulation autrefois vulnérée. En conséquence, au traitement local il convenait d'associer la médication hydrargyrique.

Cette observation n'a pu être continuée, le malade ayant quitté l'hôpital au bout de quelques jours.

Dans la même leçon, M. Verneuil montrait un autre malade de son service chez lequel une lésion traumatique survenue au début de la période secondaire, revêtait d'emblée les caractères d'une ulcération spécifique.

Syphilis secondaire commençante. Chute sur le grand trochanter; plaie contuse circonscrite. Développement rapide d'une eschare; à la chute de l'eschare, ulcération ressemblant à une syphilide ulcéreuse.

Louis D... 23 ans, garçon de salle, entre le 23 décembre 1881, salle Michon, 39. — Vigoureux, bien musclé, bonne santé habituelle, point d'alcoolisme. Coût suspect le 6 juin. Dans les premiers jours de juillet, apparition d'un chancre à la partie inférieure du fourreau de la verge; guérison au bout de 12 jours, persistance de la cicatrice. En août, roséole, puis éruption papuleuse et chute des cheveux. Traitement pendant deux semaines à peine par le proto-iodure de mercure et l'iodure de potassium.

Les manifestations secondaires, peu intenses pendant les mois d'octobre, et de novembre se sont subitement aggravées depuis le commencement de décembre. Violentes douleurs de gorge, nombreuses plaques muqueuses du prépuce, de l'anus, des lèvres; éruption papulo-squameuse confluyente sur le tronc et les cuisses, chute des cheveux, céphalée nocturne; douleurs ostéocopes, engorgement des ganglions inguinaux, sous-maxillaires et sous-occipitaux. Enfin à la partie supérieure et externe de la cuisse droite, au niveau du grand trochanter, apparition d'une eschare de la largeur d'une pièce de deux francs.

En ce qui concerne l'origine de ce dernier accident, L... raconte qu'il a succédé à une chute sur la hanche arrivée quelques jours auparavant. En ce point sont survenues aussi des douleurs spontanées très vives surtout la nuit, lesquelles ont entraîné par suite une claudication assez marquée.

A peine le travail d'élimination de l'eschare est-il commencé qu'on voit le sillon tracé entre le mort et le vif se creuser en profondeur, et à la chute de la croûte il reste un ulcère à fond grisâtre, à bords taillés à pic, pigmentés, indurés. Donc chez cet homme en puissance de syphilis, non seulement le traumatisme a provoqué une manifestation locale, mais il lui a encore imprimé un cachet particulier.

REVUE GÉNÉRALE.

I

PATHOGENIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE DE L'HERPÈS ZOSTER.

Revue critique par le Dr **H. Barth**, médaille d'or des hôpitaux.

(Suite et fin) (1).

III

Nous avons dit, en commençant ce travail, que l'influence aujourd'hui incontestable des altérations nerveuses sur la production du zoster avait été interprétée très différemment par les auteurs. Toutes les théories possibles ont été successivement émises, défendues avec conviction, et combattues avec une égale ardeur. Actuellement encore la question est loin d'être tranchée, et plusieurs hypothèses restent en présence. Sans les rapporter toutes en détail, ce qui nous entraînerait beaucoup trop loin, nous discuterons brièvement les principales.

Théorie vaso-motrice. — Un certain nombre de physiologistes, parmi lesquels il faut citer le professeur Ch. Robin, refusent au système nerveux toute influence *directe* sur la nutrition. Les éléments anatomiques n'ont point, suivant eux, de vie propre, partant point d'irritabilité, ils n'ont qu'un ensemble de propriétés physiques et chimiques qui s'exercent toujours de la même manière, tant que persiste l'état d'organisation. La seule condition extrinsèque capable de modifier la nutrition des tissus, c'est l'apport plus ou moins considérable des matériaux nutritifs : cet apport est réglé par le calibre des vaisseaux ; il varie donc en raison des phénomènes de contraction et de dilatation des parois vasculaires, et c'est en modifiant le calibre des vaisseaux que le système nerveux influe sur la nutrition.

« Les troubles sécrétoires, dit M. Robin (2), ceux d'absorption, les indurations, ramollissements, hypertrophies et autres altérations consécutives aux lésions des nerfs, sont une conséquence de perturbations circulatoires par l'intermédiaire des nerfs vaso-moteurs, affectés directement ou par action réflexe, et non la conséquence de l'action de nerfs qui auraient, à la manière de l'électricité, par exemple, une influence sur les actes moléculaires et chimiques de l'assimilation et de la désassimilation,

(1) Voyez *Annales de dermatologie*, n° 3, 1882, page 173.

(2) *Journal de l'anatomie*, 1867, p. 300.

dans une zone d'une certaine étendue en dehors de leur surface. »

D'après cette manière de voir, les troubles trophiques seraient tous dus à des modifications de l'irrigation sanguine déterminées par les nerfs vasculaires : ils seraient, en un mot, d'origine vaso-motrice. Cette théorie a trouvé beaucoup de faveur en Allemagne, où l'herpès zoster est souvent classé au nombre des *angio-neuroses*. Elle a été adoptée entièrement par Testut (1), dans son important travail sur la symétrie dans les affections cutanées. Aux yeux de cet auteur, la pathogénie des troubles trophiques cutanés est des plus simples : l'excitation de centres vaso-moteurs situés à différentes hauteurs dans la moelle épinière produit tantôt la contraction des petits vaisseaux et l'ischémie des tissus, tantôt la dilatation paralytique et l'hyperémie passive, tantôt enfin l'hyperémie active. C'est par l'existence de ces perturbations circulatoires, que Testut n'hésite pas à expliquer non seulement le zona, mais presque toutes les maladies de la peau.

Malheureusement pour la théorie vaso-motrice, les faits cliniques et expérimentaux sont loin de justifier cette hypothèse. — L'ischémie cutanée par contracture des petits vaisseaux, très difficile à produire et surtout à entretenir longtemps, ne détermine presque jamais dans la peau de troubles nutritifs proprement dits; c'est ce qui résulte nettement des expériences déjà anciennes de O. Weber (2).

D'un autre côté, la dilatation passive des conduits vasculaires, telle qu'elle résulte de la section du grand sympathique au cou, produit bien à la vérité une congestion permanente des vaisseaux cutanés, mais on n'en voit jamais résulter aucun trouble inflammatoire; les altérations nutritives qui se produisent à la longue d'une manière progressive et chronique, sont surtout caractérisées par une hypertrophie ou une atrophie des téguments. L'hyperémie neuro-paralytique ne crée même pas une prédisposition aux complications inflammatoires comme l'a cru et professé Schiff; loin de là, il résulte des expériences de Snellen, de Virchow (3), de Weber, de Sinitzin (4), que les inflammations seraient plutôt moins fréquentes et moins intenses dans les parties soumises à l'hyperémie neuro-paralytique (Charcot).

Quant à l'hyperémie active, sur l'interprétation de laquelle on ne s'entend guère, il est probable que, dans les cas où elle paraît ouvrir la voie à des troubles inflammatoires, elle ne constitue par elle-même qu'un phénomène secondaire, consécutif à l'irritation des éléments inter-vasculaires (Charcot).

(1) Testut. *Symétrie dans les affections de la peau*. Thèse de Paris, 1877.

(2) *Centralblatt*, 1864, p. 147.

(3) *Cellular-Pathologic*, p. 138.

(4) *Centralblatt*, 1871, p. 161

On ne saurait donc attribuer les troubles trophiques cutanés, et en particulier le zona, à une influence purement vaso-motrice. Il faut chercher autre chose.

Théorie des nerfs trophiques. — Née des besoins de l'interprétation physiologique bien plus que de l'observation, la théorie connue sous ce nom a été formulée il y a une vingtaine d'années par l'auteur allemand Samuel (1).

Ce physiologiste, préoccupé d'expliquer l'influence si manifeste et en même temps si singulière du système nerveux sur la nutrition, a supposé qu'il existe dans toutes les parties de l'organisme des nerfs spéciaux, indépendants des nerfs moteurs, sensitifs et vasculaires, dont le rôle serait de favoriser au sein des éléments anatomiques les phénomènes d'assimilation et de désassimilation, et d'activer ainsi les échanges nutritifs dans l'épaisseur des tissus.

L'irritation morbide de ces nerfs exalterait outre mesure l'activité des phénomènes de nutrition, et pourrait donner lieu à un processus inflammatoire; la suppression de leur action diminuerait au contraire l'intensité des échanges, et une atrophie lente serait le seul résultat de cette suppression.

Samuel place l'origine des nerfs trophiques dans les ganglions intervertébraux et dans quelques ganglions crâniens qui leur correspondent, comme celui de Gasser; aussitôt après leur émergence de ces ganglions, ils s'accrocheraient aux nerfs sensitifs pour les accompagner dans leur distribution.

Cette théorie, par sa simplicité, par la facilité avec laquelle elle se prête à l'interprétation d'un grand nombre de phénomènes morbides, ne pourrait manquer de séduire beaucoup d'esprits. Baerensprung, à la suite de ses recherches sur l'étiologie et la pathogénie du zona, s'y était complètement rallié: « Les faits physiologiques, disait-il, ont depuis longtemps prouvé que les nerfs cérébro-spinaux, indépendamment de leurs conducteurs moteurs et sensitifs, renferment encore une troisième catégorie de fibres émanées du sympathique, seules intermédiaires des phénomènes trophiques. De tous les points où se trouvent des masses ganglionnaires, des fibres de cette espèce pénètrent dans les cordons nerveux, car ce sont les cellules ganglionnaires qui leur donnent naissance. Chaque ganglion un peu considérable semble d'après cela fournir des fibres trophiques à un département distinct... Le zoster a pour origine une maladie du système ganglionnaire, et spécialement l'irritation d'un ganglion spinal ou du ganglion de Gasser; toutefois, l'irritation périphérique d'un nerf qui renferme des fibres ganglionnaires peut aussi produire une éruption circonscrite de vésicules d'herpès. »

(1) Samuel. *Die trophischen Nerven*. Leipzig, 1860.

Ces vues sont appuyées par les résultats anatomo-pathologiques d'un certain nombre d'autopsies que nous avons rapportées, par celles de Wyss, de Sattler et de Kaposi. Sattler surtout s'exprime d'une manière très précise : « L'examen microscopique du ganglion de Gasser permettait de constater une infiltration de cellules rondes dans le tissu conjonctif interstitiel, avec métamorphose régressive des cellules ganglionnaires, dont un grand nombre avaient complètement disparu ; enfin, une dégénération des tubes nerveux poussée au point de les rendre complètement méconnaissables. Ces altérations atteignaient exclusivement la portion du ganglion de Gasser qui est en rapport avec la première branche ; les autres parties du même ganglion étaient parfaitement normales. De plus, dans la portion altérée, les fibres nerveuses qui naissent du ganglion lui-même étaient seules dégénérées ; celles du trijumeau qui le traversent simplement étaient au contraire intactes. »

Ces particularités, si elles étaient confirmées par les observations ultérieures, prendraient une valeur indiscutable ; mais, jusqu'ici, la théorie des nerfs trophiques n'a pas été sanctionnée par l'anatomie, et ne saurait être admise qu'à titre provisoire. Comme le fait remarquer M. Charcot : « Avant de s'attacher à une théorie qui ne peut subsister sans mettre en jeu tout un système de nerfs dont l'existence est encore problématique, il faudrait nécessairement s'être assuré par tous les moyens qu'il est réellement impossible d'expliquer les phénomènes dont l'interprétation est proposée, en faisant appel aux propriétés des différents nerfs déjà connus. »

Théorie de l'action trophique des nerfs sensitifs. — Cette influence spéciale sur la nutrition, rapportée par Samuel à des nerfs particuliers, dont l'existence est purement hypothétique, une autre théorie proposée en 1868 par M. Mayet (1) l'attribue simplement aux nerfs ordinaires tant sensitifs que moteurs : le système nerveux agirait sur la nutrition des éléments anatomiques en entretenant leur activité fonctionnelle ; l'influence trophique serait donc transmise aux faisceaux musculaires primitifs par les nerfs moteurs, à la peau et aux muqueuses par les nerfs sensitifs. « D'après cette hypothèse, » dit M. Vulpian (2), « l'altération des fibres sensitives pourrait avoir pour résultat d'affaiblir l'influence trophique que les ganglions rachidiens et ceux de Gasser exercent sur les fibres sensitives, et probablement, par leur médiation, sur certains éléments de la peau elle-même. S'il en était ainsi, il faudrait admettre que l'affaiblissement de cette influence trophique crée un état de moindre résistance ou de vulnérabilité plus grande dans les points de la peau en rapport avec les extrémités périphériques des nerfs sensitifs affectés : dans ces conditions, une cause irritante telle que la pression ou le frotte-

(1) *Gazette médicale de Lyon*, 1868.

(2) *Leçons sur les nerfs vaso-moteurs*, t. II, p. 557.

ment de la peau par les vêtements ou même le contact de l'air déterminerait la production de l'éruption herpétique, effet que cette même cause ne déterminerait jamais à l'état normal. »

Cette théorie paraît au premier abord assez plausible, mais pour le cas spécial qui nous occupe, elle ne saurait être admise. En effet, comme M. Vulpian se hâte de le rappeler, ce n'est pas dans les cas de section complète, accidentelle ou chirurgicale, des nerfs, qu'on observe le plus communément le zona ; bien plus, il est rare que l'éruption soit précédée par des phénomènes anesthésiques ; ceux-ci lorsqu'ils se produisent sont presque toujours consécutifs.

On pourrait comprendre d'une autre manière la filiation des phénomènes : Il semble, dit encore M. Vulpian (1), qu'une des conditions qui se retrouvent dans tous les cas de zona dont il s'agit, c'est la persistance d'un certain degré de continuité dans les nerfs qui ont été atteints, soit par un traumatisme, soit par des affections morbides. S'il en est bien ainsi, on peut supposer que l'irritation dont les nerfs deviennent le siège sous l'influence de ces causes, peut déterminer dans les centres trophiques de ces nerfs des troubles fonctionnels, qui pourront retentir, par l'intermédiaire des fibres restées intactes, sur les éléments anatomiques de la peau avec lesquels les extrémités périphériques de ces fibres se mettent en rapport. Ainsi se produira une perturbation plus ou moins profonde des actes nutritifs qui s'exécutent dans ces éléments. En d'autres termes, l'influence excitatrice et régulatrice que les centres nerveux trophiques exercent sur la nutrition intime des éléments anatomiques de la peau sera modifiée, exaltée ou pervertie, et le résultat de cette modification sera le développement de vésicules d'herpès.

Cette façon de voir est certainement très admissible ; elle n'a rien qui choque les notions que nous possédons sur les propriétés physiologiques du système nerveux, et sur les conditions ordinaires de développement de l'herpès zoster. Mais n'est-elle pas inutilement compliquée, et si on admet que l'influence trophique s'exerce dans la direction centrifuge par les fibres nerveuses sensitives, depuis les ganglions rachidiens jusqu'aux éléments périphériques, est-il bien nécessaire de faire intervenir une action réflexe pour expliquer comment l'irritation développée en un point quelconque du conducteur nerveux va retentir à son extrémité ?

Théorie de la névrite propagée. — L'opinion la plus simple et en même temps la plus vraisemblable est celle qui suppose que le zona est simplement le résultat d'une irritation inflammatoire transmise par continuité de tissu, d'un rameau nerveux aux éléments cutanés parmi lesquels il se distribue.

(1) *Loco citato*, p. 561.

« Il est permis de supposer, dit M. Charcot (1), que les irritations pathologiques développées sur un nerf sensitif, soit à son origine centrale, soit sur un point de son trajet, retentissant dans la direction centrifuge jusqu'à l'extrémité terminale des filets nerveux, c'est-à-dire dans les papilles du derme ou encore dans l'épaisseur du corps muqueux, pourront dans certains cas provoquer là un travail phlegmasique. »

Risel, dans le travail auquel nous avons déjà fait allusion, déclare se rallier à cette théorie, qui rend inutile l'hypothèse des nerfs trophiques spéciaux. Il admet avec Friedreich que l'irritation inflammatoire se transmet directement des nerfs aux éléments anatomiques, et que l'éruption vésiculeuse est le résultat d'une névrite propagée.

Mais quelle est la nature, quelle est l'intensité de cette névrite ? Pourquoi la névrite interstitielle prononcée, qui succède parfois aux lésions encéphaliques suivies de dégénération secondaire, n'est-elle presque jamais accompagnée de zona ? Pourquoi voit-on en revanche des zonas graves se développer sans aucune douleur, sans aucune modification de la sensibilité cutanée, en un mot, sans les symptômes habituels de la névrite ?

Il est impossible actuellement de répondre à toutes ces questions. Peut-être pour engendrer l'éruption, suffit-il d'une irritation des tubes nerveux, sans altération bien manifeste, au moins au début, de la structure, soit de ces tubes, soit du tissu interstitiel (Vulpian). — Il y a là, comme le fait observer M. Charcot, des conditions spéciales que l'analyse n'a pas encore permis de dégager.

On voit combien le terrain sur lequel nous marchons est peu sûr, et avec quelle réserve on doit se prononcer dans une question encore si obscure. De toutes les théories proposées pour expliquer la pathogénie du zona, il n'en est aucune qui soit absolument satisfaisante. L'hypothèse d'un trouble vaso-moteur est démentie par les faits; la théorie des nerfs trophiques spéciaux manque de base positive; celle de la suppression de l'influence des nerfs sensitifs tombe devant ce fait, que la section complète d'un tronc nerveux n'est pour ainsi dire jamais suivie de zoster. Quant à l'idée d'une propagation directe ou indirecte de l'irritation nerveuse aux éléments cutanés, elle paraît acceptable au premier abord, mais cette idée même est loin d'être claire, et ne rend compte que bien imparfaitement de la diversité des faits cliniques.

Au reste, dès qu'on cherche à approfondir, on s'aperçoit combien les discussions de ce genre sont encore prématurées. Qu'est-ce que l'irritation ? Où commence-t-elle ? Ne confond-on pas sous ce nom plusieurs modalités pathologiques, plusieurs lésions que nos moyens actuels d'in-

(1) *Leçons sur les maladies du système nerveux*, t. I, p. 152.

vestigation ne permettent pas de distinguer ? Il faut bien l'avouer : nous ne savons presque rien de la nature intime des phénomènes que nous constatons, et les propriétés même que nous désignons sous le nom de neurilité, non seulement ne s'expliquent pas, mais resteront sans doute longtemps encore absolument incompréhensibles.

Bornons-nous donc, sans vouloir préciser davantage, à reconnaître que le zona paraît être l'expression cutanée d'un trouble nerveux de nature irritative, portant soit sur les nerfs sensitifs périphériques, soit sur les ganglions rachidiens et crâniens qui constituent leurs centres trophiques.

Parfois développée à la suite d'un traumatisme, et surtout d'une compression ou d'une contusion nerveuse, cette irritation peut, chez les individus prédisposés, succéder à l'action locale du froid, elle peut même naître spontanément sous l'influence d'une perturbation générale de l'organisme. Souvent assez légère pour respecter presque absolument l'intégrité anatomique et les fonctions des rameaux nerveux, cette irritation semble se traduire exclusivement par l'éruption cutanée; mais dans d'autres cas, chez les vieillards surtout, elle est le prélude et l'un des premiers symptômes d'une névrite destructive qui amène avec la dégénération des tubes nerveux l'anesthésie des territoires correspondants, sans parler des névralgies rebelles et des autres désordres de la sensibilité, si communs à la suite des zonas graves. Si le plus souvent le travail morbide limité à la peau ne produit que des lésions superficielles, parfois l'irritation atteint d'autres organes innervés par les mêmes nerfs, et détermine de graves et irréparables désordres comme l'ulcération de la cornée (Hutchinson, Hybord), ou la chute des dents (Johnen, Paget). Quelquefois même, à en croire M. Joffroy (1), la névrite se propageant aux nerfs moteurs voisins déterminerait l'atrophie de certains muscles. Enfin, on comprend aisément que certains organes viscéraux puissent être atteints, sous l'influence de la même cause, d'altérations inflammatoires plus ou moins profondes, et l'opinion de M. Fernet (2), qui voit dans certaines pneumonies l'expression d'une sorte de zona du pneumogastrique, mérite d'être examinée.

Ces conclusions sont bien vagues, bien incomplètes encore : elles sont pourtant, croyons-nous, la traduction exacte des notions vraiment acquises. Vouloir aller plus loin, ce serait quitter le domaine des faits, pour entrer dans celui de l'hypothèse pure.

(1) Joffroy. *Archives de physiologie*, 1882, n° 1, p. 174.

(2) Fernet. *Bull. de la Soc. clinique de Paris*, 1878, p. 56.

ÉTUDE GÉNÉRALE DES RASH.

Par M. BARTHÉLEMY, chef de clinique dermatologique à la Faculté.

(Suite) (1).

4^e *Sémiologie des rash.* — Les fièvres éruptives étant incompatibles entre elles, la présence du rash pendant la variole suffit à prouver qu'il n'est pas lui-même le fait d'une fièvre éruptive, greffée, surajoutée à la variole ; si le rash scarlatinoïde n'est pas plus la scarlatine que le rash morbillieux n'est la rougeole, qu'est-ce donc que le rash ?

Sur la nature des *efflorescences*, nous allons encore trouver bien des avis opposés, bien des opinions contradictoires.

Les anciens les appelaient des *maladies singulières*, qu'ils n'expliquaient pas.

Ce sont les Anglais qui ont été frappés les premiers par ce phénomène et ce sont eux qui s'en sont le plus occupés. Est-ce que, chez eux, en vertu d'une influence de race, les rash seraient plus fréquents ? ou bien observaient-ils mieux ? ou de meilleure heure, de façon que le rash, souvent si fugace, ne leur a pas échappé. Chez nous, en effet, les malades ne se font pas toujours soigner dès les premières heures de la maladie, et le rash, passé inaperçu pour eux, a disparu quand arrive le médecin. Certes, c'est là une cause qui fait croire le rash beaucoup plus rare qu'il n'est en réalité. Or, c'est en Angleterre qu'ont pris naissance les inoculations varioliques ; tout malade inoculé était l'objet d'une attention toute particulière, le rash ne pouvait échapper à ces observations minutieuses. Enfin, l'on peut admettre que les rash sont plus fréquents dans les varioles inoculées que dans les maladies spontanées. C'est la manière de voir que défend M. Hamel, dans son excellente thèse sur les rash (p. 74). Nous croyons toutefois que, s'ils sont plus fréquents dans ces cas, c'est surtout parce qu'ils sont mieux remarqués.

Quoi qu'il en soit, ce sont les Anglais qui ont signalé et baptisé le rash, le *variolous rash*, la *rougeur varioleuse*, comme ils disaient. Mais d'une simple rougeur, ils ont fait une *entité morbide*, un érythème, compagnon fréquent et précurseur de la variole. C'est encore, nous l'avons vu, l'avis de M. Alméras, d'après lequel il précéderait tantôt la rougeole, tantôt la scarlatine, mais plus souvent la variole.

Nous ne ferons que rappeler la doctrine de M. Duclos pour lequel les rash sont des exanthèmes sudoraux relevant, soit d'une cause vitale, soit d'une cause physique. Mais, d'une part, l'activité de la peau ne peut rien

(1) Voyez les n^{os} 3 et 4 des *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, 1881, le n^o 1, 1882.

avoir de commun avec les rash; car, en admettant dans la variole une suractivité cutanée, celle-ci devrait se manifester par des produits sébacés, par de la sueur, etc., mais non par des plaques congestives ou par des hémorragies interstitielles. Et d'autre part, il faudrait que les rash ne fussent observés que dans les cas de sueurs extrêmes; or, il n'en est rien.

D'autres auteurs, déjà plus près de la vérité, ont vu dans le rash une manifestation de la variole. C'est, disent-ils, une éruption variolique de même nature que la principale mais pressée, hâtée, surchauffée et par conséquent chétive et avortée. C'est une primeur; c'est un ballon d'essai pour l'éruption parfaite. Ou bien encore, c'est une forme anormale de l'éruption variolique. Et il n'est pas étonnant, ajoute-t-on, d'abord, que le rash annonce la variole, puisque c'est déjà la variole; ensuite, que le rash empêche l'éruption de se produire à la place qu'il a occupée, puisqu'une première éruption variolique s'est déjà faite à cette même place douée désormais d'une sorte d'immunité régionale.

Cette théorie ne pourrait s'appliquer qu'au rash scarlatiniforme; mais, même dans cette forme, on ne retrouve, dans les petits piquetés qui la composent, aucun des traits de la papule variolique. De plus, s'il en était ainsi, le rash ne se rencontrerait alors que dans la variole et rien que dans la variole; il ne semble pas en être toujours ainsi.

Comment expliquer alors l'apparition du rash, quand elle a lieu postérieurement à l'éruption variolique, comme dans les cas de MM. Guéneau de Mussy, Hamel, Sée, etc. Enfin, si le rash n'était qu'une éruption variolique, comment s'arranger de cette seconde éruption qui est précisément beaucoup plus abondante parfois au niveau du rash que sur les autres régions?

D'autres auteurs avaient pensé que les rash étaient des phénomènes purement locaux, qu'ils n'étaient qu'un travail préparatoire indiquant toutes les angoisses de la peau en gestation de l'éruption. Cette hypothèse n'est pas plus admissible que les précédentes, car il resterait à démontrer comment il se fait que la peau se livre à un travail aussi intense pour n'engendrer parfois que quelques pustules et souvent pas du tout, comme nous l'avons vu.

D'autres enfin voient dans le rash un épiphénomène de la variole, un symptôme engendré par l'intoxication variolique, au même titre que la rachialgie ou que la pustule, un peu moins fréquent que ceux-ci, plus fréquent toutefois qu'on ne le croit généralement.

Nous partageons absolument cette opinion, et nous allons chercher à en bien faire ressortir toute l'exactitude.

D'abord, le rash ne peut pas être une complication de la variole. En effet, toute complication, par cela même qu'elle est complication, est indépendante de la maladie à laquelle elle se trouve momentanément rattachée. Donc, bien que dans un certain nombre de cas elle se soit montrée, elle eût pu aussi bien ne pas apparaître et cela arrive en effet dans la plupart des cas. Mais pourquoi le rash est-il si fréquent dans la variole inoculée, si le rash est aussi indépendant de la variole qu'on veut bien le dire?

De plus, comme nous l'établirons plus loin, le rash n'est nullement une complication, et les cas dans lesquels il se rencontre sont aussi bien les plus légers que les plus graves. Et, dans ces derniers cas, la gravité est tout à fait indépendante du rash et se montre souvent sans qu'il y ait eu le moindre rash.

Enfin, ce n'est pas un accident, un épiphénomène bizarre, insolite, survenant dans la variole, puisqu'il est prévu, attendu, et souvent désiré et tou-

jours recherché pour fixer le diagnostic de la variole. « Quelle est donc la complication en nosologie, comme le demande très bien M. Hamel, qui fait diagnostiquer la maladie qui suivra; nous n'en connaissons point! »

Ce n'est donc ni une complication, ni un état morbide accidentel fortuit, surajouté et indépendant de la variole. Ce sont, au contraire, les relations intimes qui avaient été remarquées entre cette efflorescence et la fièvre éruptive que les observateurs ont voulu proclamer en ajoutant au rash le qualificatif de *variolous*. Tous ces caractères ne peuvent se rapporter qu'à un symptôme même de la maladie. Et, en effet, le rash n'est pas autre chose qu'un symptôme, ne peut pas être rationnellement autre chose qu'un symptôme et constitue même un des symptômes les plus nets de la variole.

Voilà deux ou plusieurs individus, dit M. Hamel, couchés l'un près de l'autre et qui vont avoir tous, soit une variole, soit une varioloïde. L'un a du rash; les autres n'en ont pas. Eh bien! sauf la présence de l'exanthème, ils sont dans les mêmes conditions, ils peuvent présenter les mêmes phénomènes généraux; rien n'est changé dans le mode d'évolution, dans le processus morbide; les pustules se montrent chez l'un comme chez l'autre; le rash n'ajoute donc rien à l'état général. » C'est un épiphénomène, et, tout simplement, un signe de plus de la maladie.

C'est d'ailleurs ainsi que l'avaient déjà compris un certain nombre des observateurs expérimentés qui se sont occupés des inoculations et qui ont, les premiers, tiré des rash de la confusion et du vague où ils étaient plongés. Nous résumerons ici l'observation de Brillouet, à laquelle nous avons déjà fait allusion; c'est une des plus anciennes où la question ait été, grâce à Sutton, envisagée sous son véritable jour. (*Journal de médecine*, 1783; *Thèse de Hamel*, p. 77.)

« Le 6 avril 1783, j'inoculai, par la méthode des piqûres, les deux fils de M... et le fils de son domestique. Je leur fis à chacun 8 piqûres, 4 à chaque bras; j'employai de l'humeur variolique fraîche. Le 3^e jour de l'insertion, les piqûres annonçaient la petite vérole dans les 3 enfants. Le 7 et le 8, ils éprouvèrent également les symptômes de l'invasion. La douleur était vive aux aisselles, la courbature universelle, etc. Enfin, le 9^e jour, la fièvre éruptive survint, chez tous les trois, de la manière la plus favorable. Deux des sujets éprouvèrent la petite vérole la plus bénigne et la plus abondante par inoculation. Dès le 10 au matin, l'aîné, âgé de 5 ans, n'avait déjà plus de fièvre, et les symptômes locaux ne font plus de progrès. Le 11, il devient triste et accablé; la fièvre se manifeste de nouveau avec force; vers le soir, il est plongé dans une affection comateuse profonde. Convulsions. Le 12, mêmes symptômes; à midi, je découvre trois boutons varioleux, un à la lèvre supérieure, un sur le sternum, le troisième au bras gauche; il y avait aussi une douzaine d'autres boutons au bras droit autour des piqûres, et celles-ci étaient peu enflammées. A ces marques, je reconnus l'existence de la petite vérole. Je me félicite, pensant que tous les symptômes fâcheux vont se dissiper par l'apparition d'une plus grande quantité de boutons. Je suis trompé dans mon attente; les boutons ne font aucun progrès et les symptômes locaux ne se manifestent pas davantage. Le 13, à 5 heures du matin, le malade est complètement affecté de la rougeole, qui régnait alors; je la reconnais aux taches rouges, éruptions, lenticulaires, hérissées de petits boutons. Vers le soir, cette nouvelle éruption est complète, les symptômes fâcheux diminuent; la crise fut rapide, car le 15 au soir, au bout de 3 jours, la peau était presque de couleur naturelle et le malade était tranquille.

« La variole fut grave et suivit son cours habituel. Mais les deux autres enfants qui étaient traités dans le même appartement n'ont pas contracté cette extra-éruption, comme dit M. Hamel, quoiqu'ils n'eussent jamais eu la rougeole et qu'il soit constant que cette maladie est contagieuse. »

Sutton démontre alors que la rougeole en question n'est pas la rougeole, mais un rash qu'a développé l'intoxication variolique artificielle.

Déjà donc, à cette époque, pour certains auteurs du moins, l'idée d'une espèce nosologique distincte était repoussée. Il est vrai que depuis et même tout récemment encore, cette manière de voir a été défendue ; pour notre part, nous la croyons tout à fait inadmissible.

Tout ce qui accompagne ou suit le rash appartient à la variole, n'est nullement sous la dépendance de l'exanthème, et nous ne saurions trop le répéter, tant est grande la conviction que nous ont donnée les faits que nous avons étudiés, l'exanthème lui-même qui n'est pas plus une entité morbide qu'une complication, mais un signe de plus, un phénomène né directement de la variole, n'en est qu'un symptôme par conséquent.

C'est vainement que l'on viendra arguer de l'inconstance ou de la rareté de ce symptôme. Quel est donc le clinicien qui a vu une maladie être toujours accompagnée de son cortège symptomatologique complet ? La diarrhée, les taches lenticulaires ne font-elles jamais défaut dans la fièvre typhoïde où l'aspect typhique même a pu manquer, comme le râle crépitant dans la pneumonie. Il n'est pas fréquent, au contraire, que la clinique réalise le type créé par la pathologie. Et dans la variole elle-même, ne voit-on pas souvent manquer les symptômes les plus irrécusables : rachialgie, vomissements, fièvre de suppuration, etc. Songera-t-on pour cela à les rayer du nombre des signes de la variole ?

Mais, comme nous nous sommes attaché à le signaler, la rareté de ce symptôme n'est que prétendue. Sur 400 malades, nous n'avons, il est vrai, noté que 44 rash ; mais sur ces 400 malades, nous n'en avons pas observé plus de 60 à 80 dès les premiers jours de la maladie. Le rash, fugace et précoce, pouvait fort bien déjà avoir paru et disparu.

Lorsque nous avons exposé la description des rash, nous avons vu comment ce symptôme se comportait, à quelle époque il se montrait, *précédant dans l'immense majorité des cas l'éruption variolique* ; il est donc bien le résultat de l'action variolique ; il est le précurseur de l'éruption et mérite donc bien le nom d'*efflorescence prééruptive*, ce qu'on peut résumer en adoptant définitivement le mot *rash* pour désigner l'exanthème prodromique de la variole.

Un certain nombre d'auteurs, en effet, ont décrit des exanthèmes à la suite de diverses intoxications médicamenteuses, puerpérales (Guéniot, 1860) et autres. Mais aucune éruption n'étant le fait de ces variétés d'intoxication, le mot rash ne serait plus aussi bien à sa place dans ces cas pour lesquels les dénominations moins nettement déterminées d'exanthème ou d'efflorescence, paraîtraient, au contraire, mieux convenir.

Nous avons vu aussi que les rash ont avec l'éruption d'autres rapports que celui de la précéder : tantôt ils la suppriment dans toute la région qu'ils ont occupée ; tantôt ils la provoquent et la stimulent. Les premiers observateurs avaient été très frappés de voir ainsi le rash tantôt combattre l'éruption, tantôt la prendre pour alliée. Ces irrégularités d'allures n'avaient pas peu contribué à faire croire à l'entité morbide de ces exanthèmes et c'est, en effet, un des meilleurs arguments des partisans de l'indépendance des rash.

Il y a quelques années, notre regretté compatriote, le professeur Gubler, insistait encore sur ce fait, que l'éruption pustuleuse n'occupait jamais les points où le rash s'était montré ; il n'est évidemment question ici que de la variété granitée et pointillée. Il s'est demandé alors si ce n'était pas la légère hémorragie interstitielle, caractéristique du rash scarlatinoïde, qui constituait l'obstacle à l'éclosion pustuleuse. Cette réflexion est pour M. Hamel le point de départ d'une considération thérapeutique, qui n'a pas été réalisée, pas du moins que nous sachions, mais qu'il est bon de rappeler. Ne pourrait-on pas espérer obtenir l'avortement des pustules au début par une piqûre qui déterminerait l'issue de quelques gouttelettes de sang, c'est-à-dire par la création d'une petite hémorragie analogue à celle du rash ?

Nous rechercherons plus loin si cet antagonisme ne résulte pas d'une disposition constante, c'est-à-dire si les caprices apparents du rash vis-à-vis de l'éruption n'obéissent pas à une règle quelconque.

Nous dirons seulement ici que le rash ne retarde pas l'éruption ou ne la fait pas avorter, à la manière d'une fièvre éruptive qui évoluerait concurremment avec la variole et qui gênerait sa marche, ainsi qu'on peut s'en rendre compte dans les cas où la rougeole s'est montrée chez un même sujet, en même temps qu'une *variole inoculée*. Selon les cas, il l'empêche totalement, ou bien il l'excite vivement.

Le rash n'est pas un simple caprice circulatoire ou nerveux de la peau ; il n'est pas qu'une congestion préparatoire à disposition indifférente ; il a une forme et un siège spéciaux, il se montre surtout dans la variole et même dans ses variétés diverses, se ressemble assez à lui-même pour être bien reconnu.

Les rash sont donc bien des symptômes de la variole, au même titre que les vomissements et la rachialgie, mais ils ne se présentent pas fatalement dans toutes les varioles. Leur fréquence varie même selon les épidémies : M. Ferrand n'en a constaté aucun exemple sur 43 varioleux. M. Briquet n'en a observé que 12 sur 504 cas. M. Quinquaud conclut à une moyenne de 14 rash pour 100 varioles. M. Huchard en rapporte 38 cas, mais sans nous dire sur combien de cas de variole (Legroux). Quant à nous, sur 393 cas de variole, nous avons vu 44 cas de rash. Leur apparition s'est faite en général à la fin du 3^e jour, mais elle a pu s'échelonner du 2^e au 5^e, sans qu'il nous ait paru possible de tirer de cette avance ou de ce retard un élément quelconque de pronostic.

Mais, du moins, le *symptôme rash est-il pathognomonique* ? c'est-à-dire ne se montre-t-il que dans la variole ?

Nous avons déjà dit que nous ne l'avions jamais observé dans aucune autre maladie ; d'après ce que nous avons vu, le rash, et surtout le *rash inguinal* serait *pathognomonique*, car il nous a permis de toujours diagnostiquer sans erreur la variole. Nous avons déjà cité le cas où Trousseau affirma la variole, dans un cas douteux, en ne s'appuyant que sur l'existence de l'exanthème.

Nous devons cependant faire des réserves. Le *rash n'est pas pathognomonique dans le sens absolu du mot*, puisqu'il a pu se rencontrer, de même d'ailleurs que la rachialgie, dans d'autres maladies que dans la variole.

Dans la *Gazette médicale* (1832, p. 584), Duplay rapporte des observations d'exanthème et de roséole survenant pendant la période de réaction dans le choléra. Il joint à son mémoire des observations où Cullerier signale des faits analogues.

Le recueil de la Société médicale des hôpitaux (1858) contient l'observation d'une éruption scarlatiniforme survenue dans le croup, chez des enfants à l'hôpital. M. Marotte cite pareils cas observés en ville, où n'existaient pas les mêmes raisons nosocomiales. Une discussion s'engage entre M. Sée qui considère ces phénomènes, alors peu connus, non comme des fièvres éruptives, marchant concurremment avec la diphtérie, mais comme des manifestations cutanées qui seraient le pendant de celles qu'on rencontre dans diverses maladies toxiques. Certains membres de la Société protestèrent, à tort croyons-nous, contre cette interprétation, crurent à des *scarlatines méconnues* et virent là des cas de fièvres éruptives compliquées et terminées par la diphtérie. Cette manière de voir peut être admise pour un certain nombre de cas. En effet, M. Sée trouvait un rash sur quatre cas de diphtérie, ce qui est évidemment excessif. Dans d'autres cas cependant le rash diphtérique paraît incontestable. Dans l'un, on a pu constater, six mois après ce rash scarlatiniforme diphtéritique, l'apparition d'une véritable scarlatine. Inversement, chez un malade atteint de diphtérie survenant au 10^e jour d'une rougeole, fut observée le jour même de la formation des fausses membranes, une éruption morbilliforme très accentuée.

M. Sanné (p. 138, *Traité de la diphtérie*) rapporte en tout une cinquantaine d'observations de rash dont les plus fréquents sont de beaucoup les types scarlatiniformes, puis le morbilliforme et l'érythémateux, soit généralisé, soit localisé. Ils ont débuté du 1^{er} au 7^e jour et n'ont jamais duré plus d'un jour ou deux, sans avoir été annoncés par des symptômes généraux, sans prurit, sans tuméfaction, sans aucun phénomène local.

Ils ont donc présenté tous les caractères que nous avons signalés pour être ceux des rash varioliques. Ces rash diphtéritiques, pas plus d'ailleurs que les rash varioliques, n'ont en rien modifié l'évolution du processus morbide. Ils sont donc en tous points comparables aux exanthèmes prééruptifs de la variole. Mais, comme ici il n'y a pas d'éruption à attendre, nous avons proposé de les désigner sous le nom d'*exanthèmes* et de garder exclusivement la dénomination de *rash* pour les efflorescences *prééruptives* de la variole.

Dans la diphtérie, ces exanthèmes ne sont pas d'ailleurs, comme le dit M. Sanné, de véritables manifestations cutanées de la maladie. En effet, ils se rencontrent, avec les mêmes caractères, dans un certain nombre d'états morbides toxiques. Ils ne sont donc pas l'expression d'une maladie plutôt que d'une autre, mais un symptôme commun par lequel l'organisme trahit la souffrance qu'il ressent de toute intoxication.

M. Lailler (Société médic. des hôp., 1869) signale un cas d'efflorescence vaccinale, et M. Archambault (Société clinique, 1879) en rapporte un autre cas survenu dans la varicelle.

Nous devons donc nous attendre à rencontrer des efflorescences cutanées analogues dans toutes les autres intoxications d'origine soit organique, soit inorganique. Nous les trouvons, en effet, signalées à la suite d'empoisonnements ou de saturations par divers médicaments tels que l'opium, la belladone, le datura, le mercure, etc., ainsi qu'en font amplement foi les observations de Baron, Nonat, Briquet, celles des thèses de MM. Guérard et Alméras, et celles plus récentes qui mentionnent des intoxications par l'acide phénique et par l'hydrate de chloral. Cette année même, dans le service du professeur Fournier, nous avons assisté à deux cas intéressants de *rash scarlatinoides généralisés* et fébriles, consécutifs à une friction hydrargyrique partielle.

C'est donc bien, nous ne cessons de le répéter tant notre conviction est profonde, une expression réactionnelle de l'organisme en face d'une infection quelconque. Bien plus, il n'est peut-être pas même besoin, pour amener cette plainte du système nerveux, d'un agent toxique soit organisé, soit inorganisé.

Peut-être n'est-il nécessaire, pour la production d'une efflorescence, que d'imprimer au système nerveux une secousse violente qui l'atteigne, même d'une façon très passagère, mais jusque dans ses profondeurs. C'est ce que prouve l'observation d'*érythème électrique*, que le professeur Charcot a consignée dans les bulletins de la Société de biologie (1858).

La foudre, qui produit le purpura instantané, pourrait avoir des effets analogues et, si l'on étudiait bien à ce point de vue les effets sur l'organisme des émotions vives, des secousses morales violentes et soudaines, peut-être trouverait-on plus d'un cas d'efflorescence ou d'exanthème n'ayant pas d'autre cause qu'un chagrin, une colère ou une frayeur. Nous parlons des efflorescences de la roséole émotive et non du purpura.

En résumé, les exanthèmes peuvent résulter d'un certain nombre d'intoxications et se présenter dans des états pathologiques très divers. Mais l'on peut dire que c'est dans la variole qu'ils sont le plus fréquents et le plus caractérisés. Aussi, à la vue d'un rash, la première idée qui se présentera à l'esprit sera le diagnostic de la variole.

D'après Bateman qui a fait le premier cette remarque, d'après Pearson, les rash seraient encore beaucoup plus fréquents dans la variole inoculée que dans la variole spontanée. C'est peut-être de ce fait qu'on avait conclu que le rash ne se montre que dans les cas légers.

Nous n'avons pas observé de *variole fruste*, nous n'avons pas vu cette maladie se manifester uniquement par un rash. Voici à ce sujet ce que nous trouvons dans la thèse de M. Hamel, p. 72 : « Nous rappellerons ici que le rash peut être la seule manifestation cutanée de la variole, comme l'admet, avec observations à l'appui, Dimsdale (traduction de Fouquet). En temps d'épidémie de variole, M. Quinquaud a vu à l'hôpital Saint-Antoine des malades qui, ayant offert la plupart des prodromes varioliques, présentèrent finalement un érythème rubéolique. Ces efflorescences disparurent sans desquamation, en quelques jours, sans qu'il parût aucune autre papule et sans aucun phénomène ni de rougeole ni de scarlatine. » Ces cas doivent n'être admis qu'avec la plus extrême réserve en tant que cas de variole.

Fouquet, cité par Legroux, rapporte un cas d'efflorescence érysipélateuse, consécutive à une inoculation variolique. Des cas semblables se sont montrés dans la variole spontanée. Mais celui de Hérard ne nous semble nullement concluant; c'est un cas de variole hémorragique. MM. Quinquaud, Huchard, etc., ont observé des cas de rash scarlatiniformes légers ayant persisté pendant cinq ou six jours avec tous les symptômes généraux de la variole (céph. rach. vom., etc.), mais sans éruption pustuleuse. Il y a probablement là, dit M. Legroux (Dict. Dech., p. 360), des varioles avortées ou tellement discrètes qu'elles passent inaperçues en raison du nombre très restreint des pustules. M. Gueneau de Mussy a vu des varioles qui n'étaient manifestées que par deux ou trois pustules réparties sur la peau et le voile du palais. Nous reviendrons plus loin sur ces varioles sans éruption.

Nous avons examiné la grande valeur diagnostique des rash, nous avons passé en revue les quelques considérations thérapeutiques (expectation, bains, isolement) auxquelles ces exanthèmes ont pu donner lieu; il ne nous

reste plus pour terminer cet exposé séméiologique qu'à examiner l'importance pronostique des efflorescences prééruptives. Ici encore nous allons trouver bien des désaccords, même dans les opinions les plus récentes et émises par les voix les plus autorisées. Disons immédiatement que, *pour nous, la valeur pronostique du rash est nulle*. Voilà une variole; il y a un rash, il nous est impossible d'affirmer un pronostic quelconque par ce fait seul. Nous avons vu de nombreux cas, en apparence analogues, avoir la marche et l'issue les plus opposées, et c'est l'expérience qui nous dicte cette réserve. Selon que le rash est partiel ou très étendu, rose, multicolore ou couleur homard, de simples probabilités pourront s'établir, et encore seront-elles plus d'une fois démenties par l'événement, à moins que, pour les établir, on n'ait eu recours aux divers éléments pronostiques concomitants, au purpura, par exemple, et non plus au symptôme rash isolé.

Le siège, l'étendue, la durée, la coloration plus ou moins intense, l'aspect plus ou moins framboisé, ne peuvent, par eux-mêmes, donner aucun élément certain de pronostic.

Au dire de très nombreux observateurs, toutes ces variétés se rencontrent dans les cas mortels comme dans les cas les plus légers. D'ailleurs nous avons vu que la rachialgie, qui est pourtant un symptôme bien remarquable de la variole, n'a guère plus de valeur pronostique que le rash. Mais il ne faut pas demander aux choses plus qu'elles ne peuvent donner. Ce sont des symptômes, ils servent au diagnostic, mais non au pronostic.

Les rash subissent d'ailleurs toutes les modifications de la variole dont ils dépendent; ils seront purpuriques, pétéchiaux et ecchymotiques si la variole est hémorragique. On sait combien, dans ces cas, le pronostic est grave; mais ce n'est pas le rash qui crée cette gravité ni qui impose cette conclusion.

Après avoir vu un grand nombre de rash, voici tout ce que nous pouvons dire : *Nous les avons observés dans un grand nombre de cas mortels et dans un plus grand nombre de cas bénins. Mais c'est que, grâce à la découverte de Jenner, il y a maintenant beaucoup plus de varioles bénignes que de varioles mortelles.*

M. Sée, en 1858, croyait, à propos des rash dans la diphtérie, à un pronostic favorable. M. Sanné pense qu'il s'en faut de beaucoup qu'il en soit toujours ainsi : « D'une innocuité complète par eux-mêmes, ces exanthèmes accompagnent bon nombre de cas graves et leur nombre serait beaucoup plus considérable, si la maladie ne marchait souvent avec une rapidité qui ne leur laisse pas le temps de se produire. On se rapprocherait davantage de la vérité en ne leur accordant qu'une valeur très restreinte à ce point de vue. » (Sanné, p. 139.)

A propos de ces efflorescences extra-varioliques, la conclusion est donc identique à celle que nos observations nous ont permis de formuler pour les rash proprement dits.

Nous avons déjà signalé l'observation de l'Isambert qui, en 1869, soulève une discussion à laquelle prennent part MM. Chauffard, Siredey, Labbé, Gubler, etc. (Soc. méd. des hôp., juillet 1869.) La savante Société est dans le plus complet désaccord à propos du pronostic des rash. Pour certains membres, l'apparition du rash est d'un bon augure; pour d'autres, c'est un symptôme très grave et qui présage une issue rapidement fâcheuse. Gubler, avec Trousseau, accorde aux rash un caractère de grande bénignité. Quant à Chauffard, qui voulait les englober dans la variole hémorragique, il n'est pas étonnant qu'il les considérât comme très graves.

L'année suivante (24 juin 1870), l'accord n'est pas encore fait sur la question.

M. Marotte, avec Morton et Sydenham, en fait le cachet des varioles graves et anormales. M. Bourdon considère comme le plus grave le rash généralisé. A cette assertion singulière, M. Hérard répond qu'il a vu un rash morbilliforme — le plus bénin de tous — qui était extrêmement étendu et auquel succédèrent seulement quelques pustules bientôt guéries.

Pour M. Raynaud, le pronostic repose tout entier sur l'époque d'apparition des rash; il est bénin si le rash se montre de bonne heure; il est fâcheux si le rash est tardif.

Nos observations nous portent à des conclusions contraires et nous ont montré que l'époque de l'apparition du rash était indifférente pour l'issue de la maladie. Faisons cependant une réserve pour ces rash anormaux, signalés par MM. Sée et Desnos, et qui, apparus seulement après l'éruption, ont été suivis d'accidents typhoïdes et de mort.

Nos observations nous font encore considérer comme une grosse erreur l'allégation de M. Raynaud, qui regarde comme un signe particulièrement grave la combinaison des deux rash hyperémique et hémorragique. Nous avons vu plusieurs cas d'association et de rencontre des rash et nous avons été absolument frappé de la discrétion de l'éruption dans ces cas.

M. Ernest Besnier nous semble se rapprocher beaucoup plus de la vérité quand il nous apprend qu'il a vu les rash hémorragiques liés souvent à des varioles sans gravité, mais que ces rash sont loin de n'accompagner que les varioles légères (p. 249).

Nous n'avons pas vu de rash morbilliformes suivis de variole mortelle. Cependant nous sommes convaincu que ce n'est pas non plus un signe de bénignité certaine. M. Desnos d'ailleurs a vu plusieurs cas de mort survenir dans ces conditions (Soc. méd. des hôp., p. 29, 1870).

Gubler a vu deux rash *ortiés* se terminer par la guérison; nous avons observé aussi leur bénignité. Nous pensons au contraire que le rash *érysipélateux* est d'une gravité exceptionnelle; c'était l'avis de Sydenham, qui considérait comme mortelle toute variole érysipélateuse. Nous n'en avons vu qu'un cas chez une malade dont nous rapportons l'observation et qui a succombé à une *variole hémorragique*.

(La suite au prochain numéro.)

LA FILAIRE DU SANG CHEZ L'HOMME.

I. ON HAMATO-CHYLURIA, par STEPHEN MACKENZIE (*Société pathologique de Londres, séance du 18 octobre 1881*).

II. FURTHER INTERESTING OBSERVATIONS CONCERNING THE FILARIA SANGUINIS HOMINIS, par MYERS (*Chinese Custom's Medical Reports, n° 21, 1881*).

Les recherches relatives à la filaire du sang, ce curieux parasite auquel nous avons consacré récemment une étude spéciale (1), sont poursuivies avec ardeur par les médecins anglais de la métropole et des colonies, et chaque jour on enregistre quelque fait nouveau, ou quelque observation intéressante.

I. — C'est ainsi que Stephen Mackenzie vient de faire connaître l'histoire d'un canonnier de l'armée des Indes qui, à son retour de Madras, fut pris d'une hématochylurie, accompagnée au début de vives douleurs dans les reins et les testicules : celles-ci ne tardèrent pas à se calmer, mais les urines restèrent laiteuses. Quand l'auteur vit pour la première fois ce malade, au mois d'août dernier, il rendait par jour de trois à cinq litres d'une urine exactement semblable à du lait mêlé de sang, et qui, peu après son émission, se prenait en une sorte de gelée molle ; la réaction était neutre ou alcaline, la densité de 1008 à 1016 ; agitée avec de l'éther elle s'éclaircissait presque entièrement ; elle se coagulait par la chaleur et l'acide nitrique ; elle ne contenait pas de sucre. L'analyse chimique donnait par litre : albumine 1 à 2,5 grammes ; urée, 5 à 9 grammes ; graisse, 7 à 10 grammes. Au microscope, on y découvrait de fines granulations graisseuses, des globules sanguins et des filaires, vivantes et pelotonnées dans les coagula fibrineux. En examinant le sang avec les précautions indiquées par Manson, on constatait la présence de la filaire de Lewis avec ses caractères habituels : rares ou absents pendant le jour, les embryons se montraient en grand nombre pendant la nuit. On changea les heures des repas du malade sans que cette périodicité fût modifiée, mais en obligeant le malade à dormir le jour et à rester levé toute la nuit, on a renversé les habitudes des filaires qui ont commencé à se montrer en grand nombre pendant le jour, et à devenir presque introuvables la nuit. L'état du malade ne s'est point modifié depuis le début de l'observation.

(1) Voy. *Annales de Dermatologie*, nos 3 et 4, juillet et octobre 1881, p. 546 et 677.

II. — Myers appelle l'attention sur l'extrême rareté de la filaire à l'île de Formose, comparée à sa fréquence sur le continent chinois; depuis neuf ans, sur près de 45,000 malades reçus à l'hôpital de Formose, on n'a constaté que trois cas d'helminthiase: encore ces malades venaient-ils d'Amoy, qui n'est éloigné que de 180 milles environ. Si la filaire ne se multiplie pas dans l'île comme elle a dû le faire suivant Manson à la Barbade, ce n'est pas à coup sûr faute de moustiques, car ces insectes y abondent. Serait-ce donc que les moustiques de l'île n'appartiennent pas à la même espèce que ceux qui servent d'hôte intermédiaire à la *filaria*? Pour s'en assurer, Myers a fait coucher un de ses trois malades sous une moustiquaire dans laquelle on avait introduit une grande quantité de moustiques recueillis dans différentes parties de l'île; le lendemain matin, leur estomac contenait des filaires vivantes, mais le jour suivant, ceux qu'on avait conservés, ne renfermaient plus que des embryons morts et en partie digérés: cette expérience complète et corrobore celle de Manson qui a vu les moustiques aptes au développement de la filaire de l'homme digérer au contraire celle du chien. On peut donc admettre que chaque parasite ne se développe que dans une espèce particulière.

Myers a cherché, en outre, à déterminer si la disparition des embryons du torrent circulatoire vers la fin de la nuit était due à leur retraite dans un organe profond, le poumon, par exemple, ou à leur mort définitive. Il penche vers la seconde hypothèse, en raison du contraste frappant qu'il a observé entre la vigueur et l'activité des embryons vers le soir, et leur faiblesse, leur torpeur, leur apparence vieillie et fanée quand on les observe à la fin de la nuit. On doit songer, en outre, que les voies circulatoires ne tarderaient pas à être obstruées par les parasites, si l'organisme n'en pouvait être débarrassé autrement que par la piqure des moustiques.

L'auteur a expérimenté directement l'action, sur la filaire, de la quinine, de l'acide salicylique, de l'acide arsénieux, de la santonine. C'est la quinine qui paraît avoir l'action la plus énergique, mais cependant la dose nécessaire pour détruire le parasite serait encore plus que suffisante pour tuer le malade.

H. BARTH.

HISTOLOGISCHE STUDIEN ÜBER DIE MIKROKOKKEN DES LUPUS (ÉTUDES HISTOLOGIQUES SUR LES MICROCOCCUS DU LUPUS), par le Dr MAX SCHÜLLER.

Voici le procédé employé par l'auteur pour ses recherches: il prend de petits fragments de lupus récemment coupés qu'il met immédiate-

ment dans une solution aqueuse d'acide phénique à 2 0/0, ou bien dans l'alcool absolu, après les avoir lavés dans une solution phéniquée à 3 0/0. Il faut examiner les préparations phéniquées soit tout de suite, soit après un temps quelconque, et renouveler de temps en temps la solution phéniquée. On fait ensuite des coupes fines avec le microtome pour pièces congelées de Roy. On peut s'en servir également avec des pièces préparées dans l'alcool, après les avoir lavées dans une solution aqueuse d'acide phénique. On met ensuite les coupes dans l'alcool, puis on les colore suivant la méthode du professeur Weigert, avec une solution aqueuse de violet de gentiane à 1 0/0 et, après une décoloration régulière, on les place dans l'huile d'œillet ou dans la glycérine. On peut aussi avoir recours, pour ces préparations, au liquide de Müller.

Les recherches ont été faites avec un fort microscope de Zeiss et l'éclairage d'Abbé à l'aide de la lumière artificielle.

Pour trouver les micrococcus, il faut surtout examiner les petites nodosités lupeuses, celles situées au-dessous des tubercules principaux dans le tissu conjonctif sous-cutané environnant.

Si l'on examine ces petits groupes de cellules rondes et les cellules épithélioïdes pâles, isolées, à un fort grossissement, on voit des micrococcus sous forme de grains arrondis, entre les cellules et autour des groupes de cellules. De quelques points de la périphérie de ces petits foyers lupeux pénètrent habituellement de courtes séries de granulations dans le tissu conjonctif voisin, à mailles relâchées, qui arrivent quelquefois jusque dans les groupes de cellules les plus rapprochés. Les micrococcus sont partout relativement peu serrés les uns à côté des autres, et moins rapprochés que dans l'intérieur du tissu de certains processus infectieux aigus, par exemple dans l'ostéo-myélite infectieuse aiguë. On peut les reconnaître même sur les petits tubercules placés loin des foyers principaux. Dans beaucoup de préparations, l'auteur les a trouvés principalement groupés autour des cellules épithélioïdes isolées, à gros noyaux, disséminés dans le voisinage des petites nodosités lupeuses. Chacune de ces cellules était le centre d'un petit amas de micrococcus qui, partant de là, pénétraient dans le tissu conjonctif en rayonnant dans différentes directions. Là où ces micrococcus, habituellement éloignés des grosses cellules, étaient un peu plus rapprochés les uns des autres, ils allaient d'une cellule à l'autre en formant des séries de granulations très peu serrées. Si plusieurs de ces séries se rencontraient, il se formait alors au point d'entrecroisement de petits amas étoilés de micrococcus. Dans ces images, on voyait les micrococcus avec une netteté remarquable, d'autant plus nettement que les cellules et les micrococcus étaient seuls colorés (violet-bleu), tandis que le tissu conjonctif intermédiaire restait

clair. On pourrait donc considérer ces grosses cellules isolées avec leurs cerceaux de micrococcus comme les petits foyers de développement du tubercule lueux.

Il est facile de comprendre qu'à l'intérieur des grosses nodosités lueuses complètement formées, il était très difficile de reconnaître les micrococcus, puisqu'ici les cellules constituaient des agglomérats très épais et superposés. Sur des coupes très fines, l'auteur a pu cependant voir des micrococcus disséminés entre les cellules, ainsi qu'entre les cellules géantes. Il n'a rencontré de gros foyers de micrococcus que dans un cas de lupus de la lèvre, dans des tubercules dont le centre était en désagrégation. On voyait là, entre les cellules géantes, de gros amas arrondis de micrococcus à prolongements ramifiés; il y avait aussi des agglomérats fusiformes de micrococcus entre les couches de tissu conjonctif entourant le tubercule d'un côté en forme de capsule; mais, d'ordinaire, les micrococcus étaient très faciles à reconnaître au bord des grosses nodosités lueuses, dans lequel des masses isolées de cellules pénétraient en forme de travées allongées dans le tissu conjonctif environnant. L'auteur a toujours trouvé les extrémités de ces prolongements cellulaires entourées de micrococcus, mais là aussi ils étaient en groupes moins serrés et en connexion avec les groupes de granulations des petites nodosités voisines. En outre, l'auteur a presque toujours vu des micrococcus dans les glandes sébacées hyperplasiées placées en dedans de la zone lueuse et entre les amas des cellules environnantes. De même il les a trouvés parfois dans les gaines des poils et dans le voisinage des glandes sudoripares, mais en général seulement dans les cas où elles étaient entourées de petits amas de cellules. A l'intérieur des parois des petits vaisseaux, on pouvait voir très facilement des micrococcus. L'état des micrococcus dans tous ces points était tout à fait semblable à celui décrit ci-dessus pour les petits tubercules lueux. Ils entouraient les cellules et envoyaient de petits prolongements dans le tissu conjonctif voisin, formant çà et là un réseau élégant. Dans un lupus du nez à nodosités exulcérées, il trouva les papilles épidermiques hyperplasiées et saillantes envahies par un grand nombre de micrococcus.

Autant qu'il a pu en juger, les micrococcus sont, dans le lupus, plus nombreux et d'autant plus visibles que le néoplasme lueux est plus récent et le tissu sous-jacent plus ramolli. Là où on les voit le mieux, c'est dans le lupus à prolifération luxuriante de la face, des lèvres, du nez. On les observe moins fréquemment dans les anciens foyers lueux durs que l'on rencontre çà et là sur la peau des membres (*Centralblatt für Chirurgie*, 1881, n° 46).

A. D.

CLINIQUE DU PROFESSEUR VOLKMANN. — DIABÈTE UND SEPSIS. (DIABÈTE ET SEPTICÉMIE), par le D^r P. KRASKE.

On sait depuis longtemps que chez les diabétiques il n'est pas rare de voir survenir non seulement des éruptions furonculeuses et des anthrax, mais encore que les plaies et les opérations chirurgicales s'accompagnent fréquemment de phlegmons gangréneux graves. Les auteurs français, notamment Marchal (de Calvi) ont appelé l'attention sur un fait moins connu : ce ne sont pas toujours les individus très affaiblis, atteints de symptômes diabétiques évidents qui sont affectés de processus inflammatoires et septiques, mais des sujets aussi bien constitués, robustes, chez lesquels aucun autre symptôme, pas même la polyurie et la polydipsie, ne viennent révéler l'anomalie actuelle de la constitution.

Il se produit souvent chez les sujets atteints de diabète, dans les organes et les tissus les plus différents, des troubles de nutrition qui peuvent entraîner la nécrobiose complète de quelques parties. On a trouvé dans le système nerveux central de nombreux foyers nécrobiotiques, et Ebstein a récemment décrit des modifications spéciales de l'épithélium des reins et des cellules du foie qui sont caractérisées par l'absence de noyaux des cellules. Il est impossible de décider actuellement quelle est la cause de ces nécrobioses.

On a accusé les propriétés toxiques du sucre et d'autres corps chimiques que l'on trouve dans le sang des diabétiques (acétone, éther acétique, alcool, acide oxalique, etc.). Ebstein pense que la nécrose des épithéliums rénaux peut être provoquée par une embolie graisseuse des vaisseaux du rein consécutive à une lypémie diabétique. Tous ces états peuvent certainement amener une mortification des tissus. Mais, d'après les données positives qu'on possède actuellement sur l'étiologie de ces inflammations, il est douteux qu'elles soient en état de déterminer par elles-mêmes une inflammation purulente, ulcéreuse et gangréneuse.

De même qu'une partie sous-cutanée de tissu mortifiée par un caustique ou un simple infarctus embolique ne se transforme pas en pus dans les conditions ordinaires, mais se ratatine et se résorbe, de même aussi un foyer nécrobiotique dû uniquement à des causes chimiques ou mécaniques n'entraîne pas non plus la suppuration et l'ulcération. Pour que la forme purulente de l'inflammation se produise, l'accès de l'air ou des excitants spécifiques de l'inflammation sont nécessaires. La gangrène et l'inflammation chez les diabétiques doivent être rapportées à l'introduction des micro-organismes. Ces processus gangréneux et purulents ne surviennent en effet que lorsqu'il existe des plaies en contact avec l'air extérieur. Personne n'a encore jamais vu chez un diabétique une fracture sous-cutanée suppurer, ni une suppuration du bulbe dans une cataracte.

Les inflammations chez les diabétiques — et sur ce point l'auteur partage complètement l'opinion de König — naîtraient de la même façon que les affections semblables chez les sujets sains, c'est-à-dire par infection.

Dans les tissus d'un diabétique, les excitants de l'inflammation trouvent manifestement des conditions plus favorables pour leur développement que dans ceux d'un individu sain. Sous certain rapport les nécrobioses ci-dessus peuvent ne pas être sans importance. Les tissus morts constituent pour les micro-organismes un terrain de nutrition très favorable à leur développement, et d'où ils peuvent pénétrer dans les parties voisines. L'observation clinique n'a pas démontré jusqu'à présent qu'un processus nécrobiotique de la peau précédât un anthrax diabétique. Mais il faut bien admettre que les troubles de nutrition chez les diabétiques, même s'ils n'amènent pas une mortification complète des tissus, changent les cellules de telle façon qu'elles ne peuvent pas opposer une résistance suffisante à la pénétration des excitants de l'inflammation.

Le fait suivant que le Dr Kraske a eu l'occasion d'observer et de traiter à la clinique du professeur Volkmann, montrera quelle signification on doit attribuer aux micro-organismes dans les processus inflammatoires chez les diabétiques.

Il s'agit d'un homme de 53 ans, ayant l'air bien portant et d'une bonne constitution, qui entre à la clinique le 28 avril 1881. Il présente un anthrax considérable sur le côté gauche de la tête, s'étendant de la ligne médiane jusqu'à l'oreille et de la tubérosité pariétale jusqu'au milieu du front; plus tard on constata que la nécrose sous-cutanée du tissu était encore plus considérable et s'étendait même jusque dans la paupière supérieure.

Une incision donna issue à une grande quantité de pus mêlé de lambeaux de tissus; autour du point incisé, la peau était traversée de nombreuses ouvertures; à leur base, on voyait des bouchons de tissu mortifié.

Suivant le malade, cet anthrax devait remonter à trois semaines, quelques mois auparavant il avait déjà eu un anthrax volumineux à la nuque. Interrogé au point de vue du diabète, il dit avoir rendu à ce moment des urines abondantes et éprouvé une soif très vive. Actuellement la quantité d'urine varie entre 4 et 5 litres par jour. Urine très pâle et contenant 4, 16 0/0 de sucre. — L'état général, malgré le volume considérable de l'anthrax, était relativement satisfaisant; peu de douleurs; température 38° et quelques dixièmes. On incisa les parties tuméfiées et infiltrées jusqu'au niveau du périoste, les tissus étaient presque complètement mortifiés: pansement, 2 ou 3 fois par jour, avec des compresses imbibées d'une solution phéniquée; régime approprié. Le résultat fut immédiatement très satisfaisant; température, le plus souvent normale, le

matin et le soir, n'atteignant que rarement 39. La plaie se détergea et il se forma des granulations. Pas de douleurs, diminution de la soif et de la quantité d'urine. Après deux semaines, la proportion du sucre n'était plus que de 3, 12 0/0. A ce moment le malade se plaignit de douleurs dans le bras droit et la région hypogastrique gauche. Infiltration dure, profonde, dans le biceps droit et engorgement au-dessus du ligament de Poupart. La peau a partout son aspect normal. Au bout de quelques jours, œdème léger du bras, augmentation des douleurs et de la température vespérale. Huit jours après (23 mai), fluctuation, bien que peu marquée encore; ouverture de deux abcès profondément situés dans le biceps, sans communication l'un avec l'autre, ainsi que d'un autre abcès placé immédiatement au-dessus du ligament de Poupart. Malgré l'évacuation du pus, la fièvre reste la même. Les plaies ont un bon aspect, langue humide, mais dans la journée l'oppression qui existait depuis quelques jours déjà, mais à un faible degré, augmente et le malade succombe dans la soirée.

Le pus recueilli avec toutes les précautions antiseptiques, fut immédiatement examiné par le professeur Eberth qui constata la présence d'une grande quantité de diplo-et streptococcus, ainsi que des amas de coccus, très visibles si l'on colorait la préparation avec du méthyle; à l'intérieur de quelques corpuscules de pus, il trouva aussi de nombreux coccus. Le professeur Eberth rencontra également des coccus et amas de coccus dans les parois de l'abcès. Ils étaient plus nombreux dans le tissu musculaire, leur coloration intense les faisait très distinctement apercevoir. Irrégulièrement circonscrits, ils pénétraient entre les fibres musculaires qui n'avaient plus de noyaux et présentaient de nombreuses fentes.

Les agglomérations de coccus se trouvaient-elles dans des espaces préformés? c'est là un point qui n'a pu être élucidé.

Le Dr Kraske rapporte ensuite une très intéressante observation de Weigert: à l'autopsie d'un homme de 45 ans, assez amaigri, qui avait été atteint de diabète, cet auteur trouva, entre autres lésions, une caverne très irrégulière, allongée, occupant la plus grande partie du lobe supérieur du poumon droit, dans le tissu du cœur et dans les deux reins de nombreux foyers, blanc jaunâtre, de la grosseur d'une tête d'épingle, jusqu'à celle d'une pièce de vingt centimes, irrégulièrement circonscrits (dans le cœur), en forme de coins (dans les reins): ces foyers étaient entourés d'une aréole rouge.

Ils étaient formés par de très gros coccus (megacoccus) d'un diamètre de 1, 2 μ , soit disposés en agglomérats diffus volumineux, soit groupés entre les fibres musculaires du corps en tubes élégants, soit enfin déposés dans les reins dans des espaces arrondis, nettement circonscrits, qui ne présentaient ni revêtement endothélial ni épithélial et que l'on pou-

vait considérer comme des tubuli dépourvus d'épithélium ou comme des vaisseaux sanguins. Weigert admet, quoiqu'il ne puisse pas appuyer son opinion sur l'examen microscopique de la partie malade du poulmon, que les megacoccus sont arrivés dans le cœur et les reins de la caverne pulmonaire par les vaisseaux sanguins. Reste à savoir si le diabète n'a pas créé là un terrain particulièrement favorable pour le développement des micro-organismes.

Ces deux faits présentent une grande analogie. Dans les deux cas il s'agit de diabétiques ayant un foyer gangréneux, ulcéreux, chez l'un au cuir chevelu, chez l'autre dans le poulmon. Dans le cours de la maladie il se produisit des inflammations et des suppurations dans des organes éloignés, dans le cas de Weigert, dans le cœur et les reins, dans celui relaté ci-dessus, dans les muscles du bras et de la fosse iliaque. Ces processus secondaires, comme l'examen microscopique l'a clairement démontré, étaient le résultat d'une invasion de coccus qui n'avait pu se faire que par les vaisseaux sanguins. Dans le cas ci-dessus, il n'y avait pas la plus légère plaie sur la peau des régions malades, et même à l'ouverture de l'abcès la peau du bras était à peine rouge et le creux axillaire ne l'était nullement. Toutefois il est difficile de dire pourquoi les coccus circulant dans le sang se fixent dans un cas dans le cœur et les reins, dans l'autre dans les muscles du bras et dans la fosse iliaque. Le malade qui fait le sujet de ce travail rapportait l'origine de son abcès à un traumatisme. Il est possible qu'il y ait lieu d'en tenir compte. Il y aurait ainsi une analogie avec les traumatismes qui, dans l'ostéomyélite aiguë, déterminent si souvent la localisation du poison morbide circulant dans corps.

Il y a peu de chose à opposer à l'explication de Weigert, le second cas vient encore à l'appui de cette opinion. Ce serait donc là un exemple que chez un diabétique, comme du reste chez un individu sain, un furoncle peut amener une infection générale septique et des inflammations métastatiques de même nature par l'intermédiaire de micro-organismes, seulement l'infection générale se produit très facilement. Les conséquences thérapeutiques sont très simples. Le traitement antiseptique est tout à fait indiqué, même chez les diabétiques, dans les formes inflammatoires et gangréneuses, car elles sont, comme chez les sujets sains, la conséquence d'une infection septique. La méthode antiseptique employée en temps opportun peut même empêcher les inflammations graves. Aussi devra-t-on traiter avec un soin particulier les petites plaies qui deviennent assez souvent le point de départ d'un phlegmon chez les diabétiques. (*Centralblatt für Chirurgie*, 1881, n° 35.) A. D.

DEUX OBSERVATIONS D'ÉRUPTION IODIQUE GRAVE, par T. FOX (Two cases of severe iodide of potassium eruption, in the *Clinical Society's Transact.*, t. XI, 1877).

Dans le premier cas il s'agit d'un colporteur, âgé de 27 ans, cachectique, très affaibli, qui fut admis au « Throat hospital », le 13 mars 1877, pour une affection syphilitique du pharynx. Les accidents syphilitiques remontaient à quatre ans, jamais d'autre maladie. L'affection actuelle a débuté en novembre 1876, il suivit alors, mais sans résultat, un traitement pendant quelques jours seulement. Le 13 mars 1877 (le jour de son admission), on prescrit au malade 50 centigrammes d'iodure de potassium trois fois par jour. Quatre jours plus tard, on élève la dose de l'iodure à 75 centigrammes, et le lendemain (18 mars), on voit apparaître sur le front, les paupières et, disséminées sur la face, le cuir chevelu et la nuque, de petites pustules semblables à de l'acné ordinaire avec un point noir au centre. On continue l'iodure le jour suivant (19), alors que l'éruption acnéique s'était transformée en grosses pustules remplies de pus. De nouvelles poussées semblables à la première survinrent sur les mêmes points, outre deux pustules sur le dos. Le 20 mars on supprime l'iodure pensant avoir affaire à une éruption iodique. Cependant de nouvelles pustules se produisent et les anciennes continuent d'augmenter de volume. Quelques-unes se rompent et laissent écouler un pus clair, blanchâtre et inodore, à leur base on voit de nombreuses granulations rougeâtres. Le malade est très faible, l'éruption est douloureuse. Température normale, pouls à 70. On prescrit un mélange de quinine et de fer avec du sulfate et du carbonate de magnésie. Depuis le 23 mars, il n'est pas survenu de nouvelles pustules; l'éruption disparaît petit à petit, et la cicatrisation des ulcérations se fait lentement. Ce malade n'avait jamais pris d'iodure de potassium.

2° — Femme de 39 ans, n'ayant jamais eu d'éruption, seulement des ulcérations aux lèvres. Le 21 février 1877, le lendemain de son entrée à l'hôpital, on prescrit une petite quantité d'arsenic et 15 centigrammes d'iodure de potassium. Le 25, c'est-à-dire cinq jours après, apparition sur le front et la face dorsale des mains de petites papules d'une teinte pâle et d'un aspect irrégulier; deux pustules sur la lèvre inférieure et une sur le côté du nez. Le 26, on cesse l'iodure de potassium et on le remplace par une potion au quinquina et au carbonate d'ammoniaque. L'éruption papuleuse et les deux bulles augmentent graduellement de volume, et le 28 elle s'est transformée en de véritables bulles, entourées d'une zone inflammatoire, et contenant un liquide trouble. Le 1^{er} mars (7^e jour de l'éruption), les bulles sont encore plus volumineuses, elles lais-

sent écouler un liquide purulent, grisâtre. Le 2, les bulles paraissent plus solides, enflammées et très douloureuses au toucher; le 6, elles ont complètement disparu. Le 17, on donne de nouveau l'iodure de potassium aux mêmes doses que la première fois et cinq jours après, nouvelle éruption papuleuse analogue à celle observée précédemment. Le 26, l'éruption prend le caractère de larges pustules ecchymateuses, contenant un liquide sanguinolent ou puriforme. Elles sont situées sur les côtés du nez, sur les joues et le front, les bras, les mains, quelques-unes sur les jambes. La langue est douloureuse et le siège d'ulcères avec eschares gris cendré comme s'ils succédaient à des bulles.

La malade eut à ce moment une hémoptysie grave. Le 2 avril, l'éruption disparaît rapidement, les ulcérations se détergent et sont en voie de guérison. Le 9 avril, la malade succomba, l'autopsie n'a pas été faite.

Les cas d'éruption bulleuse provoquée par l'administration à l'intérieur de l'iodure de potassium ne sont pas très rares; Bumstead, Cazenave, Hutchinson, Taylor, etc., ont rapporté des faits analogues.

Comme le purpura iodique, cette éruption pemphigoïde paraît ne se produire que chez les malades prédisposés par idiosyncrasie native. Dans tous les faits cités par les auteurs et notamment dans ceux de T. Fox, de faibles doses d'iodure de potassium ont suffi à la provoquer.

Le mémoire se termine par une analyse très détaillée des phases par lesquelles a successivement passé l'éruption et sur son siège anatomique réel.

Une étude attentive a permis de constater que, bien que l'iodure puisse exciter l'inflammation locale des parties non folliculaires du derme, la plupart des pustules étaient cependant situées au niveau des follicules pileux. Elles sont sans doute le résultat de la vive excitation des glandes sébacées de la peau et des parties adjacentes, caractérisée au début par des pustules acnéiques, plus tard se transformant rapidement en pustules ecchymateuses, par suite de l'action plus énergique de l'iodure qui s'étend au tissu connectif.

A. D.

REMARKABLE CASE OF PERIODICAL PEELING OF THE CUTICLE. (UN CAS REMARQUABLE DE DESQUAMATION PÉRIODIQUE DE L'ÉPIDERME) par CHEVALLIER PRESTON (*The Lancet*, 22 octobre 1881).

Voici une observation qui, par sa rareté, mérite d'être citée : une femme aujourd'hui âgée de 67 ans, native du Gloucestershire, et d'une bonne santé générale, a été affectée depuis l'âge de 7 ans d'une véritable mue périodique, se répétant tous les mois ou toutes les six semaines. Après un jour ou deux de léger malaise, la peau en tous les points commence

à se soulever, puis se détache par larges morceaux qui, au niveau des mains et des pieds, forment de véritables gants; le visage même n'est pas épargné; l'épiderme ainsi détaché est d'une épaisseur ordinaire, et souvent aussi souple, aussi résistant que la membrane d'un œuf de poule; la peau mise à nu présente l'aspect mince et rosé qu'elle a toujours après une desquamation récente, et le moindre contact suffit à l'érailler, mais très rapidement le nouvel épiderme se raffermi, pour durer cinq à six semaines, jusqu'à la mue suivante. — D'après l'auteur, qui a suivi de très près plusieurs de ces crises, les notions étiologiques capables d'expliquer cette singulière affection font complètement défaut: le phénomène se serait produit pour la première fois à l'âge de sept ans, et fut attribué par un médecin à un refroidissement contracté après une variole; la malade a eu de nombreux enfants, tous bien portants; elle-même ne souffre d'aucune autre incommodité; elle n'a jamais remarqué aucune coïncidence entre ses époques menstruelles et son changement de peau, pendant lequel elle se refuse à tout traitement, ayant remarqué, dit-elle, que les médicaments ont pour effet de hâter la chute de l'épiderme et de la rendre plus complète, ce qui est pour elle une cause de souffrance.

H. BARTH.

ON PSORIASIS FROM BORAX. (ÉRUPTIONS DE PSORIASIS CONSÉCUTIVES A L'ADMINISTRATION DU BORAX), par GOWERS (*The Lancet*, 24 septembre 1881).

L'auteur signale trois cas dans lesquels le borax, administré d'une façon prolongée chez des épileptiques, a déterminé une éruption parfaitement caractérisée de psoriasis. Les plaques squameuses, de dimension variable, atteignaient jusqu'à quatre centimètres de diamètre; elles occupaient le tronc et les membres, surtout les membres supérieurs, et se trouvaient répandues aussi bien du côté de la flexion que du côté de l'extension; la face était respectée. L'aspect de l'éruption était tout à fait caractéristique, sauf peut-être un peu moins d'épaisseur des squames que dans le psoriasis spontané. — Dans deux de ces cas, l'addition d'une petite quantité d'arsenic à la solution de borax a déterminé la disparition rapide de l'éruption.

H. BARTH.

VARIA.

ÉLOGE DE HEBRA

par le professeur **Moritz KAPOSI**

(prononcé dans la séance d'ouverture du cours de clinique dermatologique de l'année 1881, à l'hôpital général de Vienne) (1).

(Suite et fin.)

Déjà à cette époque — 1842-1843 — Hébra avait une certaine réputation comme professeur dans sa spécialité et par suite il était très recherché comme médecin. Malgré cela, et quoique même ses cours, qu'il venait seulement de commencer, fussent presque dès leur début suivis par beaucoup de médecins, il consacrait la plus grande partie de son temps à l'étude de son sujet, et ce n'était pour ainsi dire que malgré lui qu'il accordait une faible partie de sa journée à la clientèle payante. J'ai entendu raconter par un médecin qui occupait jadis une très haute situation, que Hébra vivement sollicité de donner une consultation richement payée, s'y refusa obstinément, et comme on insistait d'une façon pressante, il rompit avec son interlocuteur en lui faisant observer que lui-même il n'entendait encore rien aux maladies de la peau, et qu'ainsi il avait lui-même besoin d'apprendre.

Comparativement aux autres médecins, il est vrai, et au grand bénéfice de la clientèle, il s'entendait déjà beaucoup aux affections de la peau. Mais ce n'était pas encore assez pour sa propre satisfaction ; il voulait arriver à la lumière parfaite sur l'objet de ses études. Et ce n'est pas avant l'année 1844 qu'il finit par arriver à son but, après de longues hésitations dont il ne triompha que par un énergique labeur. Aussi les vieilles théories humérales le dominèrent longtemps encore d'une façon irrésistible, soit qu'il ne connût pas encore un nombre de faits suffisant pour mettre à néant ces anciennes idées, soit qu'il ne se sentît pas assez de force et d'autorité pour adopter complètement les idées nouvelles. Ainsi en 1842 il parle encore d'une dyscrasie psorique dont les excréments, les dépôts (Dermapostases) donnent naissance aux maladies de la peau, à propos de l'eczéma de la cuisse (Med. Jahrb. N. F. t. 30, p. 315), « qui semble se produire chez certains individus chez qui le y réseau vasculaire périphérique est rempli d'une façon exagérée d'un sang qui circule lentement et par suite donne lieu à la sécrétion et à l'excrétion de certaines matières », etc.

Mais il y a plus encore : dans cette même année, 1842, Hébra écrit encore (ibid., t. 31, p. 177) : « En dehors de la génération spontanée de la gale, il y a cependant, cela est connu, un second mode de production de cette maladie, c'est la contagion », etc., ce qui n'établit pas d'une manière certaine que,

(1) Voir *Annales de dermatologie*, n° 3, 1882, p. 204.

comme le prétendent quelques médecins, la contagion se fasse par l'intermédiaire du sarcopte de l'homme, mais il semble plutôt à Hébra que la transmission de la maladie a lieu par la transpiration augmentée de la peau et seulement chez les sujets qui y sont disposés; et il dit un peu plus loin : «..... pour ce qui est du sarcopte de l'homme, mon avis est que celui-ci, quand la gale et en particulier la gale lymphatique atteint un certain degré de développement, se produit spontanément et dès lors peut lui-même contribuer à l'extension de la maladie. » Tel était encore Hébra en 1842. Le doute ressort, il est vrai, entre chaque ligne et l'incertitude arrête le flot des arguments. Mais néanmoins Hébra se montre encore ici partisan de la diathèse psorique et galeuse et, qui plus est, partisan de la génération équivoque. D'ailleurs qu'est-ce que cela peut avoir de surprenant quand on songe qu'à cette époque où la connaissance de l'acarus de la gale et l'histoire naturelle de ce dernier étaient déjà assez répandues, et bien que le contagium organique d'une autre maladie contagieuse, le favus, eût été révélé par Schenlein et Remak depuis 1840, on croyait encore généralement et l'on enseignait que dans la gale non seulement la peau entière, mais encore tous les organes internes, sont malades, que les efflorescences de la gale peuvent facilement être répercutées de la peau sur les organes intérieurs, qu'il y a une « diathèse galeuse » (Fuchs).

Mais plus la gale présentait de problèmes à résoudre, plus Hébra s'y cramponnait avec opiniâtreté. « Afin de savoir, écrivait-il, en quoi consiste le contagium de la gale, il faut instituer des expériences et réunir des faits », et c'est ce qu'il fit. Et aussitôt il se mit à répéter assidûment les expériences, qu'il avait déjà tentées antérieurement, de transmission artificielle de l'acarus de la gale sur lui-même et sur d'autres personnes, il observa les altérations locales (primitives) et éloignées (secondaires) qui se développent successivement sur la peau, les effets du traitement direct et indirect, les caractères et les conditions d'existence de l'acarus de la gale chez l'homme et chez les animaux, jusqu'à ce que chacun des détails et l'ensemble même de la maladie fussent devenus parfaitement clairs à son esprit. En 1844, il fit connaître le résultat de ses études, un mémoire « *Sur la gale* ». (Mediz. Jahrb. N. F., t. 37, 1844, p. 280), travail qui fit la plus grande sensation dans le monde médical et extra-médical et porta au loin le nom de Hébra. Hyrtl qui, pour dire le vrai, ne considéra jamais la pathologie d'un œil bien tendre, félicita l'auteur de cet exploit. Et de fait c'en était un. Sous le rapport de la méthode ce travail se rattache parfaitement à la science naturelle exacte. Mais pour son contenu, c'est le plus riche trésor, pour cette époque, de faits pathologiques complètement nouveaux. Quand même Hébra n'aurait jamais écrit, plus tard, autre chose que ces études sur la gale, celles-ci lui auraient marqué forcément une place dans cette haute corporation académique dont l'unique devise est la connaissance exacte de la nature.

Mais ce travail sur la gale représente les bases proprement dites de la nouvelle dermatopathologie. Ce que l'on a appris plus tard, sur ce sujet, et ce que l'on apprendra encore dans l'avenir, y est déjà exprimé en principe. C'est un monde nouveau de vues sur les causes et la marche des maladies. Et tout d'abord, relativement à la gale même : à savoir que tout individu devient galeux quand l'acarus de la gale est inséré sur sa peau, et, de plus, qu'il ne devient galeux que par l'insertion de l'acarus; qu'il recouvre la santé par ce seul fait que l'acarus et ses œufs sont tués localement; ce sont là des faits démontrés expérimentalement jusqu'à l'évidence; par cela même

aussi, toute idée de diathèse et de constitution galeuse se trouve rejetée dans le domaine de la spéculation philosophique.

Ce n'est pas tout : la méthode naturelle, appliquée à l'étude de la gale, a donné d'emblée, au point de vue de la pathologie générale, des résultats qui étaient en même temps d'une importance décisive pour la dermatologie pratique. Hébra avait reconnu que, de même que l'acarus de la gale, certaines autres circonstances irritant mécaniquement la peau, comme par exemple l'action de gratter avec les ongles, peuvent développer en plus, et à côté de la gale, des lésions de même forme et de même valeur anatomique que celles que l'on avait jusque-là rapportées aux diathèses dont on supposait l'existence, de l'hypérémie, de l'exsudation des boutons, des vésicules, des pustules, en un mot : l'eczéma. Il avait également reconnu que des lésions complètement semblables peuvent être déterminées sur des points plus ou moins éloignés de la peau, par voie de l'action nerveuse réflexe provenant d'un autre point de la peau primitivement irrité.

Cela mena indirectement Hébra à l'étude artificielle de l'eczéma, la plus importante de toutes les maladies de la peau sous le double rapport théorique et pratique. L'eczéma se développe chez tout individu dont la peau subit une irritation appropriée, soit mécanique, soit chimique. Il n'est donc pas besoin pour cela d'une disposition diathésique à cette maladie cutanée. A partir de ce moment, en dehors du foyer morbide originaire artificiel, il survient, chez tout individu atteint de cet eczéma, de nouvelles éruptions eczémateuses, soit par suite des lésions mécaniques qu'entraîne le grattement provoqué par les démangeaisons, soit même, en dehors de cette cause, par simple voie de troubles réflexes de l'innervation; par exemple, quand on provoque artificiellement un eczéma sur la région du pubis, par une application d'arnica, on voit aussitôt apparaître de l'eczéma au visage. Dans ce fait, chaque nouveau foyer d'inflammation joue, à son tour, le rôle d'une source d'où naîtront, à des distances variables, de nouveaux points malades par voie réflexe.

La nouvelle pathologie du système nerveux admet, aujourd'hui, que les centres anatomiques situés dans la moelle épinière, ou dans les ganglions périphériques, sont le siège de ces phénomènes réflexes qui suivent le trajet des nerfs sensitifs et vaso-moteurs, et se manifestent, comme projection de l'affection existant sur un point de la peau, ou bien sur un point correspondant de l'autre moitié du corps, ou sur un autre point éloigné. Mais le fait lui-même, quelle qu'en soit l'explication, Hébra l'a déjà constaté à l'époque ci-dessus indiquée, bien qu'il ne l'ait pas fait avec cette formule.

Il est facile de comprendre quelles modifications profondes les résultats des expériences de Hébra, que nous avons cités, ont dû apporter dans les idées, non seulement sur l'étiologie des maladies, mais encore sur l'ensemble même des affections et les indications thérapeutiques. Ainsi la polymorphie de l'eczéma, qui avait amené les médecins à établir à peu près autant d'espèces de maladies différentes que l'eczéma présente lui-même de formes variées, cette polymorphie, dis-je, qui, pour chaque cas, faisait du diagnostic un vrai travail de Sisyphe, et faisait des rapports des pathologistes entre eux une vraie tour de Babel, se réduisait, dès lors, au simple fait du développement successif et immuable des lésions anatomiques les plus insignifiantes jusqu'aux formes les plus graves. On comprit aussi, dès ce moment, comment il se fait qu'un individu qui, jusque-là, avait été parfaitement portant, pouvait, après avoir subi l'influence d'une cause nuisible légère sur un point limité de la

peau, voir l'affection se propager de proche en proche sur tout le corps, et persister ainsi pendant des années, l'individu souffrant de lésions très variées, mais d'une maladie toujours la même au fond. La démonstration des diverses phases et des transformations de l'eczéma est le second titre de gloire de Hébra, d'une importance aussi grande, sous le double rapport de la théorie et de la pratique, que la découverte de l'acarus de la gale.

Mais la méthode d'étude de Skoda était, en même temps et parallèlement, appliquée à la plupart des autres maladies, cette méthode qui consiste à observer la marche physiologique d'une maladie, à en rattacher les symptômes cliniques aux lésions organiques visibles à l'œil nu ou révélées par le microscope, et à rechercher l'influence des médicaments simples, internes et externes, sur la marche de la maladie.

C'est ainsi que Hébra parvint à rapprocher les uns des autres, d'une manière plus étroite, des groupes de symptômes formant un même tout et à les séparer d'autres symptômes analogues, d'une façon plus nette et plus tranchée qu'on ne l'avait jamais fait jusque-là, à tirer du chaos de nouvelles espèces pathologiques typiques, et à classer les maladies distinctes en se basant sur leur nature intime, c'est-à-dire sur les lésions anatomiques qui se manifestent par des symptômes cliniques, en un mot, sur l'anatomie pathologique.

En 1845, parut son *Essai d'une classification des maladies de la peau, basée sur l'anatomie pathologique* (Zeitschr. der K. K. Gesellschaft der Aerzte, 1845, 2^e année, t. I, p. 34, 143 et 211), dans l'introduction duquel il dit : « l'anatomie pathologique qui régit et guide aujourd'hui la médecine, et qui retrouve, dans tous les organes du corps humain, les mêmes produits morbides..., nous fait connaître certaines maladies fondamentales (si je puis me servir de cette expression), qui se développent sur la peau aussi bien que sur le reste de l'organisme, et se manifestent sur le tégument commun par des symptômes certains et constants (p. 35). »

Cela me conduirait trop loin si je voulais entrer dans un exposé plus approfondi de la nature et de l'esprit de ce système : qu'il me soit permis d'en dire seulement ce qui suit : Ce système n'est pas, à beaucoup près, un système anatomique, mais il est ce qu'indique son nom. Il est fondé dans ses classes principales sur la corrélation nécessaire de certains symptômes cliniques avec certaines modifications de la nutrition et de la texture.

Le système de Hébra a certainement ses lacunes, comme tous les systèmes, et son créateur en est bien convenu d'avance. Mais il offre d'abord cet avantage qu'il classe les maladies de la peau d'une manière conforme à celles des autres organes et que de cette façon il a élargi le domaine de la pathologie générale. Et d'un autre côté il s'est toujours montré jusqu'ici pratique et facile à comprendre, puisque jusqu'à ce jour encore il a gagné de nouveaux adhérents.

Enfin, tout en conservant son cadre fondamental, on pourra encore apporter dans les détails toutes les modifications que nécessiteront les progrès ultérieurs de la pathologie et de l'anatomie spéciales. C'est d'ailleurs ce que Hébra lui-même a fait, puisque, par exemple au début, il avait rangé dans son système le lupus et la lèpre parmi les maladies inflammatoires et l'acné rosacée parmi les néoplasies. Mais, tant que notre pathologie générale n'aura pas été fondamentalement changée, tant que l'on continuera à distinguer dans la pathologie générale des inflammations, des néoplasies, des hyperplasies, des névroses, le système d'Hébra ne sera peut-être pas le seul utile pour la clas-

sification des maladies de la peau, mais à coup sûr il ne sera pas le plus mauvais.

Par la publication de son système des maladies de la peau, Hébra jeta les dernières bases d'une science nouvelle; il était devenu le fondateur d'une nouvelle doctrine dermatologique.

Nommé successivement médecin ordinaire de la division, désormais indépendant, des maladies de la peau (1845), puis médecin en premier (1848), et enfin professeur extraordinaire (1849), Hébra avait finalement conquis d'une manière définitive la position qui lui était nécessaire pour le déploiement ultérieur de son remarquable talent et pour l'achèvement de l'œuvre dont il n'avait encore jeté que les fondements.

Toute sa doctrine, ainsi que ses procédés pratiques, étaient en opposition complète avec les croyances et la pratique d'autrefois, en lutte ouverte avec la routine et l'étroitesse d'esprit. Hébra n'aurait pas été un prophète de vérité si personne n'avait trouvé du plaisir à le lapider, ou tout au moins à lui rendre sa route amère. Mais Hébra n'avait pas le naturel patient et indulgent de son grand maître Skoda, qui supportait philosophiquement la méchanceté des hommes et l'excusait en la mettant sur le compte d'une petitesse d'esprit. Hébra ressemblait plutôt à un de ces capitaines qui non seulement gouvernent un territoire conquis, mais encore qui veulent lui imposer leur gouvernement despotique.

Une leçon particulière qu'il devait faire un jour devant ses collègues et des médecins d'hôpital plus anciens que lui — parmi lesquels était le spirituel Schuh — fut pour lui un véritable supplice; ce fut une pluie d'objections, de réfutations et de questions qui tombèrent sur lui, et il lui fallut répondre à tout cela. Il s'en tira fort heureusement et reçut même les félicitations de l'illustre Schuh. C'est par la force des faits et par la logique serrée avec laquelle il les présenta, qu'il remporta une victoire complète, qui devint rapide grâce à son énergie. Aussi Hébra se vit-il bientôt couronné de gloire et de succès comme professeur de clinique, comme médecin praticien et comme propagateur de sa doctrine.

De tous les principaux pays, les médecins arrivaient en foule pour l'entendre et, en retournant dans leur patrie, ils portaient au loin dans le monde et les idées et le nom de Hébra. Quel éminent professeur il était! De même que sa conception, sa parole et sa manière de s'exprimer étaient réalistes, substantielles et descriptives, naturelles et simples dans la forme; si ses phrases n'étaient pas arrondies comme un discours académique, si elles manquaient peut-être un peu de fleurs de rhétorique, il y suppléait par de la bonne humeur et à l'occasion par un trait d'esprit plein d'à-propos.

Dans ses leçons il donnait tout ce qu'il possédait de meilleur en fait de science et d'expérience, ne dissimulant jamais rien. Là encore il luttait avec ses armes les plus acérées et sans aucune espèce de retenue — « *verba volant* » pouvait-il se dire à lui-même — contre les préjugés et la routine médicale, ou ce qui lui semblait s'en rapprocher, non seulement pour les faits de sa spécialité mais pour tout ce qui avait trait à la médecine en général. Pour lui les faits étaient tout, voir de ses propres yeux était le seul moyen de se convaincre; quant à la spéculation théorique, légère et frivole, il l'avait en horreur. Il avait une profonde confiance dans ses convictions scientifiques. Mais il se laissait bien convaincre et il modifiait ses idées quand on lui montrait un fait réel, et il ne rougissait pas d'avouer une erreur qu'il avait commise. Il eut toujours beaucoup de considération et d'estime pour les

travaux des autres, tant il avait de vénération pour le travail et les travailleurs.

Comme clinicien et comme praticien, Hébra disposait d'un trésor d'expérience comme nul autre. Cette expérience, jointe à la finesse d'observation dont il était doué, et qui ne laissait pas échapper même la plus légère nuance dans les symptômes, jointe aussi à l'admirable rapidité de son coup d'œil, faisaient de lui le premier de tous les dermatologistes, sous le double rapport du diagnostic et du traitement. Les médecins et les malades du monde entier lui reconnaissaient l'autorité la plus haute et la plus absolue dans sa spécialité.

Quelle masse et quelle variété d'observations cliniques et de conquêtes pratiques nous devons à son immense activité comme clinicien et comme médecin praticien !

Il ne m'est pas possible d'approfondir ce sujet en ce moment. Mais à peine existe-t-il une forme de maladies de la peau dont la pathologie et la thérapeutique ne portent les traces de ses travaux, et combien y en a-t-il qui sont entièrement son œuvre ! Je cite seulement la pathologie de la variole, du lichen scrofuléux, du lichen ruber, de l'impétigo herpétiforme, du prurigo, du rhinosclérome, et parmi ses travaux en fait de thérapeutique, l'introduction du bain prolongé, les succès qu'il a obtenus à l'aide de grandes doses d'arsenic dans le traitement du lichen ruber que l'on regardait précédemment comme toujours mortel, ainsi que sa méthode de traitement de l'eczéma. Enfin je dois rappeler la réforme qu'Hébra a introduite dans le traitement de toutes les maladies de la peau en général, et par laquelle il a montré qu'il ne faut pas s'incliner simplement devant ces affections en les abandonnant à elles-mêmes, ou en suivant la routine, mais qu'on doit procéder d'après des indications et des méthodes précises, et avant tout employer le traitement topique de la manière qui donne le plus de succès, dùt le médecin lui-même y mettre la main.

Une chose incompréhensible pour moi, c'est que l'on ait pu adresser à Hébra le reproche qu'il ne reconnaissait pas un lien étiologique entre les maladies internes et les maladies de la peau, quand précisément c'est le contraire qui est vrai. Mais justement, c'est ce qu'il enseignait d'une façon expresse à propos de beaucoup de formes d'eczéma, du pemphigus, du prurit cutané, de l'urticaire chronique et de beaucoup d'autres dermatoses; constamment il insistait sur ce point, ajoutant combien il serait désirable que l'étude donnât des résultats favorables sous ce rapport.

Mais ce qui est encore plus léger, c'est le reproche qui s'est manifesté surtout depuis la mort de Hébra, qu'à l'École de Vienne on a pour ainsi dire supprimé toute médication interne dans le traitement des maladies de la peau. Mais qu'on nous nomme donc le médicament « interne, » depuis la *hura Brasilensis* jusqu'à l'atropine, qui n'ait pas été essayé, expérimenté à Vienne et par Hébra; qu'on nous montre donc un seul médecin qui ait obtenu, au moyen d'un médicament interne des résultats aussi exacts, aussi heureux pour l'humanité, que ceux que l'administration de l'arsenic à doses proportionnées a fournis à Hébra dans les cas de lichen ruber. Hébra avait, il est vrai, une très faible confiance dans la plupart des médicaments dits internes, sous le rapport de leur action contre les maladies de la peau, mais cela n'est pas sa faute, mais bien celle de ces médicaments, et en particulier de leur inefficacité.

L'activité clinique qu'il déployait comme professeur et comme chef de la

division des maladies de peau, procurait à Hébra la plus grande satisfaction; aussi consacrait-il à ce genre de travail une grande partie de sa journée; et il observait à cet égard le règlement sévère qu'il s'était imposé, car il tenait beaucoup à l'ordre et à l'accomplissement du devoir.

Malgré les occupations très absorbantes et variées de la clientèle et de la pratique d'hôpital, bien qu'il s'occupât beaucoup aussi des questions concernant les hôpitaux ou la santé publique, comme la vaccine, etc..., Hébra trouva encore le loisir — et c'était un certain plaisir pour lui — d'écrire des œuvres remarquables sur sa spécialité. Outre un grand nombre (32) d'articles de journaux, parmi lesquels je citerai celui sur la gale, la gale de Norvège, la lèpre en Norvège, sur la vaccination, sur les relations entre les maladies de la peau et les affections des organes sexuels internes de la femme, sur la syphilisation, Hébra laisse deux grands ouvrages de dermatologie :

1° *Atlas des maladies de la peau*, par livraisons, avec figures, par Elfinger, Jules et Charles Heitzmann; cet ouvrage n'a jamais été dépassé sous le rapport de la beauté et de la vérité des figures.

2° *Traité des maladies de la peau*, en 2 volumes. Hébra, il est vrai, n'a travaillé lui-même qu'au premier volume, mais justement la partie des dermatonoses qu'il a traitées dans ce volume lui a fourni l'occasion d'exposer ses idées en fait de pathologie générale et spéciale. Cet ouvrage de Hébra, qui fut bientôt traduit en français, en anglais, en italien et en russe, peut bien, en raison de son contenu et de sa distribution, être considéré comme l'ouvrage le plus étendu et le plus complet qui existe actuellement sur les maladies de la peau.

Mais Hébra, plus peut-être qu'aucun de ses contemporains et de ses prédécesseurs, pensait bien que son ouvrage n'arriverait pas à la postérité comme le poète disait de son œuvre, *uti monumentum ære perennius*, grand et durable, mais fixe et sans éprouver aucune modification; Hébra savait seulement que son traité des maladies de la peau est une œuvre organique pleine de vie, susceptible d'un développement progressif constant et d'une fécondation nouvelle. — Hébra a même fait école.

Tout effort vers le travail scientifique trouvait en lui un protecteur zélé; il accordait à ses médecins assistants la plus complète liberté pour se livrer à l'étude et à l'expérimentation; toute proposition, du moment qu'elle reposait sur une base scientifique réelle, lui paraissait digne de considération et mériter d'être essayée. Comme il était lui-même un modèle d'activité incessante, il poussait son entourage encore plus par l'exemple que par la parole à l'assiduité et au travail; il ne donnait pas seulement à ses élèves la connaissance spéciale de la dermatologie, mais encore il leur inculquait toutes les vertus viriles : indépendance, fidélité à ses devoirs, et courage de la responsabilité. Là où il n'intervenait pas d'une façon active, on pouvait être sûr qu'il s'intéressait à la chose et qu'il y encourageait les autres. Sa plus grande joie était quand un de ses élèves faisait intervenir dans l'étude d'une question de dermatologie l'une ou l'autre des sciences exactes accessoires de la médecine : la botanique, la chimie, l'histologie; car, bien qu'il eût été souvent trompé dans son attente, il espérait toujours que l'on arriverait ainsi à réaliser quelque nouveau progrès au traitement des maladies de la peau. Les travaux de ses médecins assistants révélant de nouveaux faits histologiques, l'existence des mycoses, par exemple, bien que dépassant certaines de ses idées, le trouvèrent toujours disposé à les accepter, désireux d'ap-

prendre et reconnaissant. C'était moins un professeur qu'un père qui se réjouissait des succès de ses enfants.

C'est ainsi que se forma toute une génération d'hommes — et ce ne sont pas les moins honorés de la profession — qui se nomment avec orgueil les élèves de Hébra, qui cultivent et enseignent la dermatopathologie dans le même esprit que le maître et en suivant les principes qu'il leur a enseignés, c'est-à-dire en se conformant aux indications de la pathologie générale. Partout où la science médicale allemande est tenue en honneur et suivie dans tous ses progrès, partout où cette branche importante de la médecine, — la dermatologie — est l'objet d'une étude spéciale, vous trouverez les élèves de Hébra travaillant et professant cette science, dans toutes les universités d'Autriche-Hongrie et d'Allemagne.

Mais dans les pays où l'influence immédiate de Hébra ne s'est pas manifestée par la présence de ses élèves directs, l'esprit de sa doctrine y a été néanmoins introduit par les diverses traductions qui ont été faites de son ouvrage dans presque toutes les langues, et qui lui ont tout de suite gagné en Amérique, en Angleterre, en Italie, en Russie, en Scandinavie, une quantité considérable d'adhérents et de propagateurs zélés et convaincus. Et même à Paris, où les traditions brillantes et justifiées de l'ancienne école ont régné jusque dans ces derniers temps d'une façon presque exclusive sur l'étude des maladies de la peau et où l'on faisait parfois à la doctrine de Hébra un accueil tout au plus poli, à Paris même, dis-je, les idées de notre grand maître ont tout récemment pris une position solide dans la science, et maintenant on les propage avec soin dans toute la France au grand bénéfice des malades.

Ce n'est pas tout; Hébra nous a laissé encore un autre héritage, inestimable et unique en son genre, un héritage que ni les événements, ni les changements de personnes ne pourront jamais détruire, c'est l'institution même de cette clinique et de cette division dermatologiques, où passent chaque année devant nos yeux des maladies si nombreuses et si variées, avec ce superbe amphithéâtre, et cette grande et admirable collection de figures dessinées, comme moyen d'enseignement, par la main de maîtres choisis. C'était un des plus grands désirs de Hébra de voir cette institution consolidée et systématisée, et une administration éclairée a donné une complète satisfaction à ce désir du maître, montrant ainsi qu'elle appréciait toute la valeur du mot : « La Science est une puissance. »

Hébra pouvait donc, au soir de sa vie, jeter un regard en arrière avec satisfaction sur l'œuvre qu'il avait accomplie, car cette œuvre était grande et belle; riche en réputation et en honneurs, il était plus riche encore par la conscience qu'il avait d'avoir remboursé cent fois à l'humanité l'héritage que lui avaient transmis ses prédécesseurs; satisfait de posséder une fortune honorable, il en jouissait entouré de l'amour des siens.

Il fut nommé membre de nombreuses sociétés savantes et de plusieurs académies; il reçut des ordres, des titres, des distinctions de tout genre — il les porta avec modestie —, il n'était pas orgueilleux; une seule chose pouvait le rendre fier, c'était de voir l'empressement de ses élèves à travailler à l'achèvement de son œuvre.

Il s'était fait construire une retraite au milieu des montagnes vertes; là il espérait cultiver son champ avec ses propres bœufs, là il désirait vivre au milieu de cette splendide nature où son cœur retrouvait toujours la gaieté de son enfance. Un destin jaloux en a décidé autrement, cette grande âme du

subir les faiblesses et les douleurs de la matière, Hébra mourut sans avoir pu réaliser son dernier rêve. Il y a un peu plus d'un an, le 5 août, il cessa de souffrir, et le 7 août nous l'avons conduit à sa demeure dernière !

Permettez que j'abrège mon douloureux récit.

Sursum corda ! Non omnis mortuus, voilà les voix qui sortent du tombeau et Hébra vit ! Oui, il vit et vivra dans nos cœurs, à nous qui l'avons approché, comme parents, comme amis, comme élèves. Il vit dans la reconnaissance des milliers de malades auxquels il a procuré la guérison. Dans le livre d'or de notre université et de notre patrie, comme dans l'histoire de notre science, son nom vivra, et plus encore, il sera transmis de génération en génération par l'esprit fécond et salutaire de sa doctrine, et tous ceux qui, grâce à celle-ci, seront arrivés à la connaissance du vrai, tous ceux qui par cela même auront obtenu une diminution de leurs maux, médecins et malades, tous prononceront avec vénération et reconnaissance le nom de Hébra le chercheur, de Hébra le bienfaiteur de l'humanité ! Que sa mémoire soit bénie !

P. AR. D.

BIBLIOGRAPHIE.

MONATSHEFTE FÜR PRAKTISCHE DERMATOLOGIE. N° 1. Bd I (*Journal mensuel de dermatologie pratique*) dirigé par H. v. HEBRA, O. LASSAR et G. UNNA.

Nous souhaitons la bienvenue à ce nouveau journal de dermatologie dont le caractère essentiellement vulgarisateur garantit le succès. Les noms de ses directeurs, tout autant que le sommaire du premier numéro que nous reproduisons ci-dessous, indiquent suffisamment son but à la fois scientifique et pratique.

SOMMAIRE DU PREMIER NUMÉRO : *Travaux originaux* : HOGGAN. Des lésions des nerfs dans la lèpre anesthésique. — UNNA. De la guérison du lichen ruber sans arsenic. — *Revue et critiques* : SCHULZ. De la valeur thérapeutique de l'arsenic dans les maladies de la peau. — JARISCH. Des altérations des nerfs cutanés dans leurs rapports avec certaines maladies de la peau. — HEISSER. De la nature parasitaire du molluscum contagiosum. — UNNA. Lymphatiques de la peau de l'homme et des animaux.

LITTÉRATURE ÉTRANGÈRE. — PUBLICATIONS RÉCENTES.

H. HEBRA, Docent für Dermatologie in Wien. — Ein Fall von symmetrischen, partiellen, congenitalen Defect der Cutis (Mitt 3 Taffeln) — *Mittheilungen des embryologischen Institutes*, II. B. 2, 1882. — Untersuchungen über die Schichten der menschlichen Oberhaut (H. 2 Taf.) *ibidem*.

GEORGE THIN M. D. An unusual case of warty growths on the face (Vol. LXIV of the *Medico-Chirurgical Transactions*, published by the Roy. Med. and Chir. Soc. of London, 1881. Ou *Bacterium decalvans*: an Organism associated with the destruction of the hair in alopecia areata (From the Proceedings of the Roy. Soc. n° 217, 1881). — On *Trichophyton tonsurans* (the fungus of Ringworm (*ibidem*). — Malignant papillary Dermatitis of the nipple and the breast tumours with which it is found associated. Illustrated by Specimens exhibited in the Pathological Museum of the British méd. Assoc. at Cambridge (*British Medic. Journ.*, May 1881).

Prof. TOMMASO de AMICIS, Napoli, 1882. Studio clinico ed Anatomico-pathologico su dodici nuove osservazioni di Dermo-Polmelano-Sarcoma Idiopatico (con dodici Tav). — Contribuzione clinica ed Anatomico-pathologica allo Studio del Dermo-cinco-Adenoma fungoide (con sei Tar.). — Dei Condilomi acuminati o Vegetazioni in rapporto alla Sifilide, e loro Trattamento con l'acido fenico (sec. Ediz. con 4 Tar.). — Caso singolarissimo di Dermatide pemfigoide esfoliativa seguita da eritemo papulato, annulare, girato, orticato, con recidiva a tipo biennale ed annuo e nigrizie residuale consecutiva. — La cellula gigante ed i prodotti sifilitici. Storia clinica e considerazioni (con due Tar.). — Statistica delle inferme curate nella 3ª Sezione del sifilicomo di Napoli per gli anni 1874-1880. — Caso rarissimo di Zoster bilaterale universale (*Giorn. Internaz. d. Scien. Méd.*, Anno IV).

LE GÉRANT : G. MASSON

TRAVAUX ORIGINAUX

MÉMOIRES

I

STOMATITE DE L'HYDROA OU HYDROA BUCCAL,

par le Dr E. QUINQUAUD, médecin des hôpitaux.

Parmi les affections de la peau, il en est une, l'hydroa, qui mérite une description à part : elle consiste en une lésion érythémato-phlycténoïde, avec des lésions œdémateuses de la peau, quand on l'examine au microscope, absolument distincte de l'herpès, contrairement à l'opinion de J. Franck; cette variété d'érythème caractérisée surtout par l'évolution spéciale de sa lésion élémentaire est un état morbide possédant un exanthème et un énanthème. Nous nous proposons de la décrire dans un autre travail.

Sa véritable place dans le cadre nosologique n'a pas été, à notre avis, rigoureusement déterminée par les auteurs. En premier lieu, Bazin, qui a fort bien décrit l'éruption cutanée, a obscurci son histoire en y ajoutant l'hydroa vacciniforme, lequel n'est le plus souvent qu'un dysidrosis, et l'hydroa bulleux qui ordinairement est un pemphigus à petites bulles.

Hébra, Hardy, Kaposi ont mieux compris sa signification en le décrivant à propos de l'érythème polymorphe; toutefois ces auteurs le traitent trop en phénomène accessoire; il faut en faire une description à part comme on le fait pour l'érythème papuleux et pour l'érythème noueux.

En outre, ces mêmes observateurs me paraissent avoir méconnu ses relations évidentes avec les affections rhumatismales, et avoir passé sous silence les localisations énanthématiques qui se produisent parfois dans le cours de cet état pathologique.

Aujourd'hui nous voulons surtout insister sur les altérations assez fréquentes de la bouche, qui peuvent être confondues avec des lésions syphilitiques : en effet, elles offrent une certaine analogie avec les syphilides commissurales, linguales et labiales.

Ajoutons, pour expliquer ces confusions, qu'il y a, dans certains cas, coexistence des mêmes manifestations exulcérées aux organes génitaux; parfois enfin, la lésion cutanée de l'hydroa est à peu près disparue, ou n'a laissé que des macules brunâtres alors qu'elle est prédominante dans la cavité buccale, ce qui est l'exception.

Bazin est presque le seul auteur qui ait noté les localisations du côté de la muqueuse buccale; mais nous avons observé ces érythèmes hydroa-tiques sur les muqueuses du gland, des petites lèvres, des narines.

Les jeunes enfants, à la mamelle, chez lesquels cette affection n'est pas rare au printemps et à l'automne, offrent assez souvent cette dissémination sur les muqueuses au pourtour de l'anüs et des organes génitaux; sur ces dernières régions l'hydroa se présente avec l'aspect de syphilitides pustuleuses, vésiculeuses, varioliformes, ou bien, simule les plaques syphilitiques; il y a quelques jours nous avons donné des soins à deux enfants auxquels on avait administré de la liqueur de Van-Swiéten pensant avoir affaire à une syphilide. Il est donc indispensable de reprendre l'étude de cette affection avec grand soin, car la morphologie n'est pas aussi uniforme que le feraient croire les quelques mots que les auteurs compétents ont écrits sur la matière.

Voici ce que dit Bazin au sujet de l'éruption de la bouche : « La muqueuse buccale est affectée, l'éruption occupe de préférence la lèvre inférieure et la face interne des joues... la conjonctive peut être aussi le siège de l'éruption (1). »

Plus loin, le même auteur ajoute : « Sur la muqueuse les vésicules sont blanchâtres, entourées d'une auréole violacée; les croûtes se détachent plus promptement. » Cette description ne rend point un compte suffisant des divers aspects que peuvent présenter les lésions buccales.

Dans les ouvrages étrangers, allemands, anglais et italiens que nous avons pu parcourir, on ne trouve rien sur l'exanthème du véritable hydroa.

La lésion est essentiellement superficielle, mais varie d'aspect suivant la région que l'on examine.

Aux lèvres, elle débute par une rougeur intense sur la ligne médiane ou sur les côtés de cette ligne; presque-jamais elle ne siège primitivement au niveau des commissures, ce qui la distingue de certaines syphilitides; l'érythème est d'abord circonscrit, occupant tantôt la muqueuse seule, tantôt à la fois la muqueuse et la peau; la rougeur est lie de vin ou couleur cerise.

(1) Bazin. *Leçons théoriques et cliniques sur les affections génériques de la peau*, rédigées et recueillies par le Dr Baudot, p. 129.

Bientôt, dans les premières 36 heures, on voit se manifester un certain degré d'opalescence, assez analogue à l'opalescence des plaques syphilitiques; l'exulcération ne tarde pas à survenir, et le passage des irritants alimentaires ou autres fait naître un léger suintement sanguinolent. A cette époque, qui est la période d'état, on voit la muqueuse des lèvres recouverte de croûtelles disséminées et présentant çà et là des fissures; ces concrétions brunâtres circonscrivent des espaces *opalino-blanchâtres et humides*; par place existent des croûtes brunâtres, constituées surtout par l'épithélium desséché emprisonnant de l'hématine et des globules rouges altérés. De plus, on retrouve çà et là des débris ou de nouvelles poussées de vésicules plus ou moins transparentes ou opaques. Nous en avons déposé un bel exemple au musée de l'hôpital Saint-Louis: il est dû à notre habile artiste M. Baretta.

Le frein de la lèvre inférieure est d'abord le siège d'une rougeur; à celle-ci succède une plaque blanchâtre, puis une exulcération fissurée, saignante parfois.

La même lésion peut se montrer sur le frein de la langue, ce qui provoque de la gêne ou de la douleur lors des mouvements de l'organe.

Sur les gencives, on aperçoit en premier lieu des taches qui deviennent blanchâtres, s'exulcèrent, ressemblent à des plaques de stomatite ulcéro-membraneuse, mais ne s'accompagnent pas d'une aussi grande fétidité.

A la langue, sur les côtés, à sa surface dorsale, à sa surface inférieure, on voit se produire de petites plaques blanchâtres, exulcérées, simulant un point de muguet. Ces exulcérations, d'apparence pseudo-membraneuse, sont rares et discrètes, et la fausse membrane, excessivement mince, est constituée par une légère couche de fibrine englobant des cellules épithéliales.

A la voûte palatine, on aperçoit une rougeur érythémateuse, congestive à la périphérie d'une tache, au centre de laquelle existe une teinte opaline avec lésions histologiques de l'œdème de la muqueuse; tantôt l'épithélium est à peine soulevé par une petite quantité de liquide qui se résorbe, tantôt il se forme une exulcération à fond opalin ou blanchâtre.

L'évolution tout entière se compose de trois phases inégales dans leur intensité et dans leur durée.

1^{re} période, *érythémateuse*: elle ne reste que quelques heures à l'état de phase congestive se montrant par plaques allongées, arrondies ou ovalaires dans les divers points de la cavité buccale. Très rapidement elle passe à la seconde phase.

2^e période, *érythémato-phlycténoïde*: sur les taches érythémateuses, on voit se produire un soulèvement des couches superficielles de la muqueuse, qui aboutit tantôt à un exsudat superficiel muco-fibrineux,

tantôt à un exsudat mixte séro-fibrineux. Ces exsudats sont toujours à la surface, de peu d'épaisseur, ne formant pas de stratifications comme dans la diphthérie, ni d'accumulations comme dans le muguet : à ce moment on voit des vésico-phlyctènes, dont les uns sont surtout composées d'éléments solides, les autres contiennent surtout des liquides.

Ces vésico-phlyctènes subissent des transformations successives, des changements chimiques à mesure qu'elles accomplissent leur cycle évolutif : voici à divers moments les variations de leurs matériaux solides et de leurs substances minérales :

Matériaux solides.

3^e jour de l'éruption : 1^{er} cas, 1^{er}, 4 0/0 ; 2^e cas, 1^{er}, 2 0/0 ; 3^e cas, 1 gramme 0/0.

5^e jour de l'éruption : 4^e cas, 3^{er}, 2 0/0 ; 5^e cas, 3 grammes 0/0 ; 6^e cas, 3^{er}, 5 0/0.

8^e jour de l'éruption : 7^e cas, 8 grammes 0/0 ; 8^e cas, 7^{er}, 1 0/0 ; 9^e cas, 6^{er}, 2 0/0.

Substances minérales.

3^e jour de la maladie : 1^{er} cas, 10 centigrammes 0/0 ; 2^e cas, 8 centigrammes 0/0.

5^e jour de la maladie : 3^e observation, 22 centigrammes 0/0 ; 4^e observation, 20 centigrammes 0/0 ; 5^e observation, 17 centigrammes 0/0.

8^e jour de la maladie : 6^e observation, 43 centigrammes 0/0 ; 7^e observation, 47 centigrammes 0/0.

3^e période d'*exulcération* : l'épithélium se détruit, alors apparaissent des plaques opalescentes de formes différentes, simulant des plaques muqueuses très humides d'un blanc grisâtre opalin.

4^e période de *réparation* : les exsudats se résorbent, s'éliminent, les exulcérations se montrent d'un rouge vif et se mettent peu à peu de niveau avec la surface de la muqueuse ; enfin, la cicatrisation termine le processus. On retrouve encore un mois ou deux après la fin, des sortes de macules, indices des transformations vasculo-hématiques.

Toutes ces lésions causent des douleurs, de la gêne de la mastication, surtout pour les solides ; les malades tiennent la bouche à demi-ouverte, ressentent des picotements, ont une salivation plus ou moins abondante et du dégoût des aliments.

La période de réparation débute par places au commencement du second septénaire : alors la rougeur diminue, et avec elle les sensations pénibles et désagréables de la stomatite ; les croûtes tombent ; peu à peu l'opalescence s'atténue, et il ne reste plus que de la rougeur, puis un aspect brunâtre ; cette dernière lésion peut se trouver plusieurs mois

après la disparition. Il en est de même de la marche et de l'évolution des autres plaques développées dans la cavité buccale.

Le diagnostic est ordinairement facile ; néanmoins un certain nombre d'affections de la bouche peuvent simuler l'hydroa de ces régions.

En premier lieu les syphilides labiales érosives peuvent ressembler à l'hydroa : elles sont, en effet, exulcérées, tantôt grises, blanchâtres, opalines, tantôt rougeâtres ou purpurines ; ovalaires ou arrondies, tous caractères que peuvent présenter les plaques de l'hydroa. Toutefois, ces dernières sont plus diffuses que les syphilides ; la circonscription exacte, le peu de réaction phlegmasique est en faveur de la syphilis ; dans celle-ci on peut trouver une extension à toute la surface des lèvres : toutefois on parvient encore à établir un diagnostic en examinant avec soin les commissures. Dans la syphilis, les commissures sont divisées en deux segments par une crevasse excoriée, sanguinolente, entourée d'une collerette croûteuse. Dans l'hydroa, nous rencontrons rarement cet envahissement spécial des lèvres ; d'ailleurs, les lésions cutanées viennent dévoiler la nature de la maladie.

Quant aux syphilides ulcéreuses des lèvres, elles ne sauraient nous arrêter : l'hydroa n'est pas ulcéreux, il est simplement érosif.

Sur la langue, les syphilides allongées, fissuraires, les plaques lisses n'ont pas d'analogues dans l'hydroa, les érosives seules peuvent induire en erreur : l'hydroa détermine des points, de petites surfaces blanchâtres dans les mêmes lieux d'élection que les syphilides ; mais la marche est différente ; lente dans la syphilis, elle est rapide dans l'hydroa ; la guérison se fait spontanément et vite dans l'hydroa, elle est beaucoup plus tardive dans la syphilis. La coïncidence avec des manifestations siégeant ailleurs permettra d'établir le diagnostic.

À la voûte palatine, les altérations ressemblent à celles de la syphilis, mais l'évolution rapide est en faveur de l'hydroa, et surtout la coexistence des lésions érythémato-vésiculeuses sur les poignets, aux jambes, vient lever les doutes.

On ne confondra pas l'hydroa avec les aphtes qui sont des vésicules transparentes ou d'un gris-perle, se transformant en ulcérations, avec un bourrelet d'un gris blanchâtre, souvent saignant et très douloureux ; les lésions de l'hydroa sont érythémato-vésiculeuses, étalées, superficielles, exulcérées dans une plus grande étendue ; enfin leur coïncidence avec des altérations analogues du côté de la peau empêchera l'erreur de diagnostic.

La stomatite ulcéro-membraneuse engendre des plaques jaunes, avec fétidité de l'haleine, ptyalisme et engorgement des ganglions sous-maxillaires ; en même temps on constate des ulcérations par destruction de la membrane muqueuse. Dans la stomatite de l'hydroa, cette fétidité

est faible, de plus, la lésion est une altération de surface n'entamant que la couche épithéliale et le réseau superficiel des papilles. Les plaques de la stomatite ulcéro-membraneuse siègent spécialement sur les gencives et les joues ; les taches *érythémato-phlycténoïdes* de l'hydroa occupent surtout les lèvres, moins souvent la langue. Il y a peu ou pas de retentissement sur les ganglions lymphatiques ; le ptyalisme existe, mais est léger.

L'herpès fébrile est groupé : sur une plaque congestive, on voit un certain nombre de vésicules ; la circonférence est sinueuse, irrégulière ; les croûtes sont plus épaisses que dans l'hydroa où les taches à périphérie régulière sont formées d'une seule phlyctène incomplète ou très développée ; la marche est très rapide dans l'herpès, en quelques jours la dessiccation s'opère, tandis qu'elle est plus lente dans l'hydroa.

La lésion buccale hydroatique ne se manifeste que dans les cas d'hydroa intense généralisé, telle est la loi.

Cependant l'hydroa cutané peut être léger, à peine marqué, alors que l'hydroa de la cavité buccale est plus accentué ; nous avons même observé un cas dans lequel on ne trouvait que des papulo-vésicules au cou, tandis que les lèvres et la bouche étaient le siège de lésions hydroatiques.

Au début et à la période d'état, le traitement doit consister surtout en gargarismes faits avec des infusions de violettes, de pétales de coquelicot, d'orge miellée, de carragahén ; la décoction de figues, d'hibiscus, soulage les malades ; l'eau de guimauve, à laquelle on ajoutera partie égale d'émulsion d'amandes douces, les pulvérisations émollientes ou légèrement aromatisées font disparaître les sensations douloureuses.

Dans un autre travail nous étudierons l'angine hydroatique.

II

ICHTYOSE ANSERINE DES SCROFULEUX

Par **G. LEMOINE**, interne des hôpitaux de Lyon, préparateur du cours d'anatomie générale à la Faculté.

L'affection que nous entreprenons de décrire ici sous le nom d'ichtyose anserine est une de ces manifestations cutanées de la scrofule que l'on rencontre assez fréquemment chez les enfants. Elle mérite d'être classée à part, car ses caractères, par leur constance et leur individualité, permettent de la séparer facilement des autres lésions de la peau qui paraissent se rapprocher d'elle. Nous l'appelons *ichtyose* pour indiquer son origine congénitale et son absence d'évolution, *anserine* à cause de sa localisation et de l'aspect anserin ou granuleux qui en résulte pour la peau, *des scrofuleux* pour marquer ses relations étiologiques. Sa fréquence n'est pas très grande, car malgré le grand nombre d'enfants scrofuleux qui viennent à l'Antiquaille, soit dans le service spécial, soit à la consultation gratuite, nous n'avons pu réunir que sept observations vraiment concluantes. Il est vrai que si au lieu de nous borner aux cas types, nous avions voulu relever les cas moyens ou légers dont la plupart doivent probablement être considérés comme des degrés atténués de la même affection, nous aurions pu produire de nombreuses observations. Il n'est pas rare, en effet, de trouver, surtout à la face postérieure des bras, un état granuleux de la peau ; cet état se rencontre plus fréquemment chez les scrofuleux et doit toujours faire soupçonner et chercher la scrofule ; mais il ne paraît pas leur appartenir aussi exclusivement que les cas types que nous décrivons dans ce mémoire.

C'est notre excellent maître, M. le docteur Aubert, chirurgien major de l'Antiquaille, qui, le premier, a remarqué cet aspect spécial de la peau de certains enfants, et qui nous a inspiré le désir de continuer ses recherches pendant le séjour que nous avons fait dans son service (1).

(1) Cependant, l'affection que nous décrivons a été signalée explicitement par ERNEST BESNIER et A. DOYON dans les termes suivants : « La xérodermie pilaire de la face externe des bras et des jambes s'observe toujours chez les jeunes sujets *strumeux* ; c'est une véritable ichtyose constitutionnelle ; on la retrouve encore assez souvent chez ces mêmes sujets, mais à un degré plus faible, aux sourcils, au niveau desquels la peau est un peu rouge, grenue et très altérée

Parmi les nombreux enfants que nous avons examinés pendant ce temps, notre attention a été spécialement attirée par ce fait que les affections cutanées communes sont rares chez les scrofuleux, mais que celles qui existent chez eux relèvent plus spécialement de la variété acnéique. Il semblerait qu'en certains cas, ce soit là un des modes de localisation de la diathèse, et ce qui pourrait tendre à faire admettre cette idée, c'est que presque toujours ces éruptions sont en corrélation intime avec le développement de la scrofule. L'ichtyose anserine du moins, et nous ne voulons ici nous occuper que d'elle seule, apparaît toujours soit peu de temps après la naissance, soit plus tard, lorsqu'aux approches de la puberté, le développement du système pileux et sébacé commence à s'accroître. Cet état précède les manifestations de la scrofule, et c'est un fait singulier et important au point de vue de l'histoire des diathèses que de voir les malades frappés, en quelque sorte dès le début, non pas seulement d'une prédisposition, mais d'une manifestation cutanée visible qui pourrait faire prévoir chez eux l'apparition ultérieure de la scrofule. De plus, nous ne l'avons rencontré que chez des scrofuleux.

L'ichtyose anserine se présente sous un aspect qui permet de la reconnaître facilement, car il est presque toujours le même chez les divers malades sur lesquels on peut l'observer. La peau de certaines parties du corps telles que les joues, le front et les sourcils, le menton, la face externe et postérieure des bras, et quelquefois aussi la face externe des cuisses et des jambes, est couverte d'un semis granuleux plus ou moins fin selon les cas et selon les régions, et qui est constitué par de très petites papules régulièrement disposées les unes à côté des autres et d'un volume uniforme. On pourrait comparer grossièrement l'aspect offert par une telle peau à celui d'une peau d'orange, ou mieux encore à cet état de la peau que l'on désigne sous le nom de chair de poule. Quand on passe la main sur la joue ou sur les bras d'un malade qui en est porteur, on perçoit nettement la sensation d'une surface rugueuse donnée par le relief de toutes ces petites granulations juxtaposées. Toute la région qui est recouverte par elles est toujours assez vivement colorée en rouge, et cette teinte est disposée de telle façon qu'elle est plus vive sur les points où elles sont le plus confluentes. Elle va, par conséquent, en s'atténuant à mesure qu'elle se rapproche des parties saines, et dessine sur la peau des arborisations parfois très irrégulières qui corres-

pondent à son système pileux. Si l'on examine les régions brachiales externes et fémoro-tibiales chez les sujets qui présentent les altérations sourcilières que nous venons d'indiquer, on constate la coïncidence que nous signalons, et l'on comprend l'incurabilité de cette pénurie sourcilière qui afflige au plus haut degré les jeunes filles et les jeunes femmes. » *Traduction française de Kaposi, t. II, p. 100, note (2), Paris, 1881.*

pendent exactement à celles du semis granuleux. Il y a aussi des parties qui sont plus que d'autres sujettes à cette coloration par cela même que c'est sur elles que l'ichthyose anserine atteint son développement le plus complet; c'est ainsi qu'elle est, en général, plus vive sur le front, au niveau des sourcils et au voisinage de l'arcade zygomatique que partout ailleurs, tandis que sur les bras, où les granulations sont plus grosses et plus écartées, elle devient diffuse et moins accentuée. Au reste, ce n'est pas seulement la coloration, mais encore les caractères des papules elles-mêmes qui diffèrent selon qu'on les examine sur la face ou sur les membres et qui permettent de décrire deux types de peau anserine.

L'ichthyose anserine qui siège sur la face externe des membres et principalement au niveau des deltoïdes est constituée par une série de papules assez rapprochées, grosses au maximum comme une tête d'épingle, et formant un relief assez accentué à la surface de la peau. Elles paraissent toutes dues à l'hypertrophie d'un follicule pileux, car toutes laissent passer un poil à leur extrémité, et elles sont d'autant plus rapprochées les unes des autres que, dans le point où on les rencontre, le système pileux est plus abondant. Si on en examine une isolément, on voit qu'elle a la forme d'un petit mamelon dont la base et les parties avoisinantes sur une faible étendue sont colorées en rouge vif, tandis que le sommet au voisinage du point d'émergence du poil est recouvert par une ou deux lamelles épidermiques blanchâtres, très fines, en voie de desquamation. Quand les papules sont très rapprochées, le cercle inflammatoire qui entoure chacune d'elles se fond avec les cercles voisins, de sorte que la peau offre sur une certaine étendue une couleur uniforme. Les poils qui en sortent ne diffèrent pas à l'œil nu de ceux des autres régions du corps. Le lieu d'élection de l'état granuleux sur les membres est le tiers externe et supérieur du bras depuis le sommet du deltoïde jusque sur le moignon de l'épaule; plus rarement on le rencontre sur les cuisses, et il ne se trouve qu'à un degré très atténué sur les avant-bras et dans le sens de la flexion. Entre la peau anserine et la peau saine, il existe une transition assez lente qui fait que les surfaces granuleuses sont mal limitées et ne présentent que dans leurs parties centrales les caractères que nous venons d'indiquer. Il en est de même de leur coloration rouge qui va en s'atténuant du centre à la périphérie.

Examinée à la face, sur les joues et le front, l'ichthyose anserine diffère légèrement du type que nous venons de décrire sur les bras et les membres en général. Les granulations qui la constituent ici sont beaucoup plus fines et plus serrées que partout ailleurs, ce qui s'explique facilement si on réfléchit que leur présence est liée à une inflammation des follicules pileux, et que ces follicules sont ici en plus grande quantité que sur la peau des bras. Aussi quand on regarde la figure des ma

lades qui en sont porteurs, en se plaçant à une certaine distance, on ne distingue sur leurs joues et leur front que des plaques rouges irrégulières, rappelant assez bien celles qui sont produites par l'impression du froid. Ce n'est que par un examen plus attentif que l'on arrive à voir tous les détails du semis granuleux et à distinguer isolément toutes les petites papules. Le doigt promené à leur surface perçoit très bien la sensation fournie par leur relief, mais à un degré moindre que sur les bras, ce qui s'explique facilement. Ce n'est que très rarement que l'on rencontre au sommet des papules les lamelles épidermiques signalées ailleurs, presque toujours on les voit lisses et colorées uniformément, sans remarquer sur elles aucune trace de desquamation. Cette différence entre les papules siégeant à la face et celles qui se trouvent sur les bras, tient probablement à l'exposition continuelle des premières au contact des agents extérieurs, et peut-être aussi à des conditions spéciales de nutrition des follicules pileux. Comme nous l'avons déjà dit plus haut, on les observe surtout à la partie postérieure des joues et un peu au-dessus de la région sourcilière; nous n'en avons rencontré que deux fois sur le menton et jamais sur les autres parties de la figure.

Bien que nous ayons donné à l'altération cutanée que nous décrivons, le nom d'ichtyose anserine, dans le seul but, du reste, d'indiquer son origine et son manque d'évolution, il ne faudrait pas croire qu'on puisse la confondre facilement avec l'ichtyose vraie. Cette dernière, en effet, se différencie facilement en ce qu'elle ne présente aucune rougeur, et qu'elle n'offre pas l'état granuleux si caractéristique de l'ichtyose anserine. De plus, la desquamation dans l'ichtyose proprement dite se fait en masse, par des lamelles souvent assez étendues qui n'ont rien qui rappelle les fines lamelles des granulations anserines.

L'ichtyose anserine constitue aussi un type très différent cliniquement de l'affection qu'Hébra a décrite sous le nom de *lichen des scrofuleux*, et dont nous trouvons dans l'ouvrage de Kaposi (1) une histoire complète. Elle se distingue, en effet, par sa marche, son siège, la disposition et la forme même des papules qui lui donnent naissance. Le lichen des scrofuleux se localise sur le tronc, le dos et le bas-ventre, par conséquent dans des régions où on ne rencontre jamais l'ichtyose anserine, et ses papules forment des groupes à peu près circulaires ou quelquefois un peu circlinés, nettement séparés des parties saines, et se confondent parfois les unes avec les autres en se recouvrant de squames minces. Rien de pareil ne s'observe sur les plaques de l'ichtyose qui sont toujours beaucoup plus grandes, mal limitées et formées de papules distinctes les unes des autres. Nous avons eu la chance de pouvoir observer

(1) Kaposi, *Leçons sur les maladies de la peau*, t. I^{er}, p. 523.

à l'Antiquaille un cas de lichen des scrofuleux, et nous avons pu voir combien il diffèrait de l'état granuleux que nous venons de décrire. Il ne faudrait pas cependant aller trop loin dans cette voie de différenciation, car il est bien certain que ces deux dermatoses, bien qu'ayant un siège anatomique distinct, appartiennent à la même classe, et sont l'une et l'autre particulières aux scrofuleux.

Hébra n'a trouvé le lichen des scrofuleux que sur des jeunes gens de quinze à vingt-cinq ans, or il est intéressant de noter, à ce propos, que tous les cas d'ichtyose anserine que nous avons observés se rapportent à des jeunes filles et que jamais un garçon scrofuleux ne nous a présenté un type accentué et caractéristique de peau granuleuse.

Tous les malades dont nous rapportons plus loin les observations sont bien nettement scrofuleux; tous ils ont eu ou ont encore des adénites multiples souvent suppurées, de l'impétigo de l'orifice des narines, de la blépharite ciliaire, etc. Mais jamais nous n'avons rencontré l'ichtyose anserine sur des malades atteints de lésions scrofuleuses des os ou des articulations; elle paraît être le propre de la scrofule ganglionnaire. Ce fait a été observé également par Kaposi à propos du lichen des scrofuleux qu'il a rencontré fréquemment sur des enfants porteurs de ganglions engorgés, et rarement sur ceux qui présentaient des caries, des périostites ou des tumeurs blanches.

Nous avons dit en commençant que l'ichtyose anserine était une affection le plus souvent congénitale; ce n'est que dans un cas ou deux qu'elle paraît s'être développée plus tard. Et quand on interroge les malades sur sa marche, ils répondent qu'ils ont toujours vu leur peau dans le même état. Les saisons paraissent cependant avoir une certaine influence sur elle, mais tandis que chez des enfants l'état granuleux est plus accusé l'hiver que l'été, chez d'autres c'est le contraire qui se produit: il n'y a donc là que des dispositions individuelles.

(La suite au prochain numéro.)

RECUEIL DE FAITS

DEUX OBSERVATIONS DE NÆVUS ZONIFORMES LISSES, L'UN PIGMENTAIRE, L'AUTRE VASCULAIRE.

Par **BARTHÉLEMY**, chef de clinique dermatologique à la Faculté.

Les nævi ou taches pigmentaires congénitales sont de deux sortes, les *nævi rouges* lisses ou non, et les *nævi pigmentaires*, poilus ou glabres. Qu'ils appartiennent à l'une ou l'autre de ces espèces, les nævi ont, les uns une disposition et une forme irrégulières, tandis que les autres sont nettement limités et exactement étendus le long de certains nerfs cutanés. Le *nævus pigmentaire neuropathique* est plus rare peut-être que le *nævus nerveux rouge* ou *vineux*, connu communément sous le nom de *tache de vin*.

Les taches pigmentaires, qui ont une disposition et une étendue systématiques, constituent la classe des *nævi nerveux* (Simon) ou *unilatéraux* (Baerensprung). Bien qu'il y ait déjà dans le si remarquable livre de Rayer, où presque toutes les dermatoses ont été fidèlement décrites, quelques observations dans lesquelles les lésions cutanées et les trajets nerveux sont étudiés comparativement, ce sont les deux auteurs précédents qui ont surtout fait connaître et bien remarquer cette variété d'hypertrophie pigmentaire. Depuis leurs mémoires, les observations se sont multipliées grâce à Gerhardt (papillome essentiel névropathique, grâce à Thomson, à Hébra, et surtout à Campana (Naples, 1876) qui a publié un nombre assez considérable de faits démontrant les rapports des nævi et des départements nerveux et qui a eu l'heureuse idée de les faire dessiner. Dans tous ces cas l'hyperpigmentation siège, comme toujours, dans la couche profonde des cellules épidermiques. On l'a rencontrée parfois cependant jusque dans le chorion, surtout *autour* des vaisseaux *et même dans les vaisseaux*. D'ailleurs, dans les *nævi lisses*, contrairement à ce que Cornil a observé pour les *nævi verruqueux* qui ne sont pour lui que des papillomes cornés très vasculaires, rien n'est changé, ni dans l'épaisseur ni dans les rapports réciproques de la couche épidermique et du chorion. Les glandes sudoripares et sébacées sont normales. L'état des nerfs n'a pu être bien contrôlé; ce qu'on en a pu voir n'a rien appris d'anormal.

Le mécanisme de leur production est toujours entouré de la plus grande obscurité. Ces lésions sont de celles qui nous dérobent le mieux leur origine. Sans ajouter foi aux perturbations nerveuses ressenties pendant la gestation, aux fameuses *envies* maternelles, on peut dire cependant qu'il est absolument démontré aujourd'hui que le système nerveux n'est pas étranger à ces phénomènes. Nous terminerons ce court aperçu sur l'histoire de ces lésions singulières en rappelant les principaux mémoires faits sur les *naevus nerveux, trophique et vaso-moteur*.

Index bibliographique :

Rayer (Traité des malad. de peau).

Martin Arndt (1839).

Bærensprung (1851) et (1863). *Nævus unius lateris* von Bærensprung. Annalen des charité krankerhauses, elfter Band, 2 Heft p. 91. »

Billroth (chirurgie, Berlin, 1870).

Théodore Simon Ueber *nerven nævi*, in Amburg, archiv. für dermatologie und syphilis, Erstes Heft. Prag. 1872).

Gerhardt (Genna, An. de dermat. italienne, 1873).

Pouchet (De la coloration des téguments des animaux, journal de Robin, 1876).

Citons encore :

Sofia Tag. — Friedrich Muller. — Auguste Kuhnert. — Blasius. — Hébra. — Kaposi. — Campana (Sopra alcium nei materni ou papillomes neuropathiques.) Napoli, 1876.

Dans un mémoire assez important, ce dernier auteur rapporte 28 cas, quelques-uns bilatéraux, mais la plupart unilatéraux qui se divisent comme il suit :

17 cas ont rapport au trijumeau :

1 ^{re} branche du nerf de la 5 ^e paire	1
2 ^e branche	6
3 ^e branche	1
1 ^{re} et 2 ^e branche	3
2 ^e et 3 ^e branche	4
1 ^{re} , 2 ^e et 3 ^e branche	2
Les autres occupaient les rameaux cervico-collaires .	2
Les rameaux pectoraux	2
Les branches du plexus brachial.	2
Le nerf abdominal	1
Le nerf crural	1
Le nerf lombo-ischiatique	1
Les rameaux honteux	2

A l'hôpital Saint-Louis, M. Fournier avait récemment et en même temps, dans son service, deux cas de *nævi nerveux lisses*, l'un pigmentaire, l'autre vasculaire. Il en a fait prendre la photographie; en voici les observations.

I. — *Nævus vasculaire en rapport avec le plexus brachial gauche.*

Bertrand (Edouard), 33 ans, salle Saint-Louis, n° 9. Ce malade est porteur d'un *nævus* congénital, vasculaire, de couleur lie de vin, sans saillie, sans épaissement, sans modification de la peau à la surface de laquelle il ne s'est développé aucun poil follet. La tache de vin n'est pas uniforme ni continue; elle est composée d'un grand nombre de petits flots de dimension variable, de forme irrégulière, à bords plutôt déchiquetés qu'ovulaires; ces flots commencent au niveau des articulations chondro-sternale gauche, remontent le long de la clavicule jusqu'à la naissance du cou, suivent le bord antérieur du trapèze, occupent l'épaule tout entière, la paroi antérieure de l'aisselle et le tiers supérieur du bras. C'est en ces points que l'érythème *nævique* acquiert sa plus grande largeur et son plus haut degré de développement; cependant, à ce niveau même on ne perçoit pas la moindre saillie ni la moindre rugosité des téguments qui ne sont le siège d'aucune desquamation et d'aucun suintement. En arrière, le *nævus* s'arrête exactement aux limites de l'omoplate; de là, il s'étend sur la paroi postérieure de l'aisselle et rejoint la tache centrale au niveau de la saillie deltoïdienne. L'extrémité supérieure du bras n'est envahie que dans sa moitié antérieure, la moitié postérieure étant tout à fait normale. Le *nævus* se continue ensuite le long du bras et de l'avant-bras par des placards disséminés, isolés les uns des autres, moins accentués en couleur que ceux de la portion axillaire; il n'y a un certain degré de confluence des flots du *nævus* qu'au niveau du coude; à l'avant-bras, le *nævus* occupe exclusivement la région radiale et reprend notamment au niveau de l'éminence *Thénar* et de la région dorsale du pouce et de l'index une couleur lie de vin très prononcée. Le médus n'est occupé que dans sa moitié externe. En résumé, ce *nævus érythémateux* ou *vasculaire simple* est remarquable par sa disposition qui semble suivre le trajet des cordons nerveux du plexus cervical superficiel, et de certaines branches du plexus brachial, puis se cantonner à partir du coude au département du nerf radial, absolument comme le ferait un *zona* partiel; de là le nom de *nævus zoniforme* que lui propose Fournier.

II. — *Nævus pigmentaire en rapport avec les 4^e et 5^e nerfs intercostaux du côté droit.*

Renoux (Pierre), 16 ans, salle Saint-Louis, n° 78. Ce malade, qui est

blond, lymphatique et couvert d'éphélides et de lentilles rousses est entré à l'hôpital pour un ecthyma strumeux simple, superficiel, occupant les sièges classiques (jambes et avant-bras) et consécutif à une rougeole. Quelques rares pustules sont disséminées sur les cuisses, sur les fesses et à la nuque. On n'observe ni gale, ni phthiriasse, mais on est surtout frappé par la présence de deux taches congénitales pigmentaires. L'une, en forme de placard occupe sur la fesse gauche une surface de la largeur de la paume de la main ; l'autre, en forme de ruban dessine exactement une demi-ceinture. Celle-ci part de la gouttière vertébrale où elle présente exactement sur la ligne médiane un bord vertical et rectiligne d'une largeur de 3 travers de doigt environ. De là, elle s'étend dans le dos en suivant le trajet de 3 nerfs intercostaux, gagne la moitié inférieure de l'omoplate et arrive dans l'aisselle. C'est là qu'elle présente sa plus grande largeur, 20 centimètres environ ; elle arrive ensuite en contournant le tronc au niveau du sein dont elle comprend l'aréole et, toujours en suivant le trajet oblique de haut en bas et de dehors en dedans que suivraient les nerfs intercostaux, va se terminer au niveau de l'appendice xiphoïde par un bord rectiligne extrêmement remarquable en ce qu'il s'arrête brusquement sur la ligne médiane sans empiéter sur le côté opposé. La tache a conservé une certaine largeur, de telle façon que son extrémité antérieure présente encore 4 travers de doigt de hauteur. Les bords de la tache sont rectilignes en avant et en arrière, le bord inférieur se comporte aussi à la façon d'un ruban coupé droit, mais le bord supérieur se compose de festons nombreux, profonds, irréguliers. La disposition du naevus semble donc bien, encore ici, en rapport avec un trajet nerveux et simule une demi-ceinture mieux que ne le fait dans la plupart des cas le zona, c'est donc bien encore un *naevus zoniforme* ; ce naevus est pigmentaire, couleur café au lait (*tache de café*), lisse, et n'offre en aucun point ni plaque érythémateuse, ni dilatation vasculaire ; sa coloration n'est pas absolument uniforme et, notamment dans la portion la plus large du naevus, on distingue un certain nombre de petits flots où la peau a gardé sa coloration normale.

Le malade n'a jamais eu à ce niveau d'éruption cutanée, il n'a jamais eu de zona et cette pigmentation anormale de la peau n'est pas de la même nature que les taches qui succèdent pour un temps plus ou moins long aux dermatoses. D'autre part, la lésion ressemblerait certainement beaucoup à du pythiriasis versicolor, mais elle est un peu plus pâle ; de plus, la pigmentation et la peau saine se continuent l'une avec l'autre sans la moindre différence de niveau ; d'ailleurs, le grattage de l'ongle ne soulève aucun lambeau épidermique, signe caractéristique du pythiriasis versicolor.

Le malade croit avoir toujours eu la lésion qui nous occupe, mais il y

prêtait peu d'attention, car il n'y a jamais ressenti la moindre démangeaison. Enfin, les produits d'un grattage pratiqué avec la dermatocurette ne se composent que de quelques squames furfuracées comme celles que l'on ferait tomber d'un épiderme sain. L'examen microscopique, qui en est fait par Balzer, donne un résultat absolument négatif. Il semble donc incontestable que l'on a affaire ici à un *nævus pigmentaire lisse, zoniforme* et c'est à ce titre que la photographie en a été faite et l'observation publiée.

REVUE GÉNÉRALE.

CONTRIBUTION A LA DOCTRINE DE L'HÉRÉDITÉ DE LA SYPHILIS

Par G. Behrend.

Revue critique par P. DIDAY et A. BOYON.

1° Une femme saine peut-elle être infectée par un fœtus syphilitique du fait du père ?

2° La syphilis acquise pendant la grossesse par la mère peut-elle être ou non transmise au fœtus sain ?

Ces deux questions sont tellement liées l'une à l'autre que l'affirmation de l'une ne permet pas la négation de l'autre ; car dans les deux cas il s'agit simplement de savoir si le virus syphilitique peut se transmettre par l'intermédiaire de la circulation placentaire de l'un des organismes à l'autre. La direction suivant laquelle se fait la transmission est peu importante en elle-même.

On peut donc considérer, d'un point de vue unique, ces deux modalités d'un seul et même processus, et il n'y a nul inconvénient à les désigner sous le nom d'infection syphilitique placentaire de l'organisme maternel, c'est-à-dire de l'enfant. Par conséquent ces deux questions se réduisent à une seule : existe-t-il ou non une infection syphilitique placentaire ?

L'auteur ne doute pas qu'il en soit ainsi, comme en témoignent les deux observations suivantes :

Obs. I. — Il s'agit d'une femme de 24 ans, qui vint, le 18 août 1874, consulter l'auteur au 9^e mois de sa grossesse pour des « boutons » aux parties génitales. Elle avait depuis environ 8 jours quelques condylomes plats aux grandes lèvres, sur le bord de la petite lèvre gauche une très petite induration superficielle cicatrisée et en voie évidente de résolution, une roséole commençante sur le tronc, quelques crotelles du volume d'une tête d'épingle sur le cuir chevelu. Ganglions inguinaux engorgés, indolents et indurés, pharyngite catarrhale, pas d'alopecie.

Dans ce cas il s'agissait d'une infection syphilitique survenue pendant

la grossesse, et cependant le début de la contagion devait être au plus de 8 semaines puisque la malade portait les premières manifestations de la syphilis constitutionnelle; de sorte que probablement c'est au commencement du mois de juin, mais en tout cas dans la seconde moitié de la grossesse, qu'il fallait reporter le début de la maladie.

Après que les phénomènes morbides eurent complètement disparu sous l'influence des frictions mercurielles, cette femme accoucha, le 13 septembre, d'une fille que je visitai ainsi que la mère le lendemain. Je les trouvai toutes les deux indemnes de syphilis. L'enfant était pâle, du reste bien portante.

La troisième semaine, on vit survenir chez l'enfant, dans le pli de l'anus, de larges condylomes qui furent guéris par 15 bains de sublimé (0,75 centigrammes de sublimé par bain). Le 19 septembre 1875 l'enfant fut vaccinée; l'évolution des pustules fut normale.

Le 24 janvier 1876, écoulement nasal purulent abondant, avec enrouement et laryngosténose. Ces symptômes cédèrent complètement à des bains de sublimé et à l'usage interne du calomel. Depuis cette époque l'enfant est restée bien portante jusqu'à ce jour, tandis que chez la mère il s'est encore produit une récurrence.

Le père, examiné immédiatement après la naissance de l'enfant, présentait les lésions suivantes : Autour de l'anus une couronne de condylomes plats, confluents, en voie de désagrégation, tuméfaction modérée des glandes inguinales, alopecie. Il raconte que 3 mois après son mariage (avril 1874) il vit une autre femme et environ 2 ou 4 semaines après, il remarqua une ulcération au niveau du frein, ulcération que le médecin considéra comme un chancre induré. Au mois de juin, il survint une angine, et des condylomes plats aux parties génitales.

Cette première manifestation de la syphilis tombe donc chez l'homme exactement à l'époque où l'infection de la femme doit avoir eu lieu. Quant à l'enfant, il faut exclure son infection intra ou *post partum* parce que dans de semblables circonstances c'est-à-dire, dans le cours de trois semaines il ne pouvait pas se développer de phénomènes généraux.

Voici donc une femme devenue enceinte par le fait d'un homme sain et qui est infectée par lui dans la deuxième moitié de la grossesse; et une syphilis transmise à l'enfant *in utero* et chez lequel les premières manifestations de la maladie constitutionnelle se produisirent trois semaines après la naissance.

Chez l'homme ainsi que chez la femme, récurrence de la syphilis en janvier 1875. Ils furent guéris et sont actuellement bien portants. En 1877, il est né un enfant sain, encore vivant.

Obs. II. — L'auteur fut consulté le 9 novembre 1879 par une femme qui présentait les lésions suivantes : nombreux condylomes plats partout

ulcérés, les uns confluents, les autres isolés, dans le repli anal, à la face externe et à la face interne des grandes et des petites lèvres, et dans le pli vulvo-inguinal ; leucorrhée abondante ; syphilide maculo-papuleuse sur le tronc et les membres ; syphilide papuleuse au niveau de la nuque et de la limite des cheveux ; angine condylomateuse ; crotelles impétigineuses sur le cuir chevelu ; alopecie, lymphadénite généralisée. Cette femme se trouvait au dernier mois de sa première grossesse. Depuis quelques semaines elle suivait un traitement consistant simplement en application sur les condylomes d'une pommade au précipité rouge.

Elle raconte que, au commencement du mois d'août, il lui était survenu un point dur à la commissure postérieure de la vulve et plus tard un engorgement ganglionnaire dans les deux aines.

Le mari avait été traité par l'auteur, du 3 au 15 juillet, pour un chancre induré de la face inférieure du pénis, au début avec de l'iodoforme, plus tard avec l'emplâtre hydrargyrique. D'après le dire de sa femme, l'ulcère ne s'était pas cicatrisé et il avait suivi pendant longtemps une médication interne et externe.

Sous l'influence d'une cure énergique par les frictions et d'un traitement mercuriel local les accidents syphilitiques disparurent et l'accouchement eut lieu le 27 novembre. L'enfant, examiné immédiatement après la naissance, était à terme, bien constitué et sain, il ne fut pas nourri par sa mère.

Le 17 décembre 1879, cette femme eut une paramérite ; dans le courant de février 1880, elle est sortie guérie.

L'enfant mourut le 2 mars suivant, à l'âge de 3 mois, à la suite de convulsions. A la nécropsie, l'enfant était amaigri : sur la peau de la région lombaire et des membres il existait un grand nombre de taches infiltrées, arrondies, d'une coloration rouge brun, recouvertes de squames épidermiques ou ayant à leur centre une petite crotelle mince tout à fait superficielle. Le tégument de la paume des mains et de la plante des pieds était le siège d'une infiltration diffuse, rouge brun et recouvert de grandes lamelles épidermiques qui présentaient en quelques points des segments de cercle offrant plus ou moins nettement l'aspect de rudiments de bulles ou de pustules.

Ces deux cas ainsi que deux autres (l'un publié par Zeissl jun. et l'autre par Vajda) démontrent, d'après l'auteur, que le virus syphilitique peut bien passer par les vaisseaux utéro-placentaires, mais non pas dans tous les cas, comme l'admettent v. Bärensprung et Kassowitz.

Pratiquement, on ne peut admettre qu'à titre exceptionnel qu'un enfant né dans de semblables conditions puisse être et rester sain. Dans les cas invoqués pour soutenir cette opinion, l'observation est, en règle générale, trop courte ; ce qui n'empêche cependant pas les auteurs d'ex-

clure rigoureusement la possibilité d'une manifestation ultérieure de la syphilis ! C'est précisément en ne tenant pas compte de cette condition que v. Bärensprung a admis l'immunité de l'enfant par rapport à la syphilis acquise par la mère pendant la grossesse. Dans les 14 cas rassemblés par cet auteur, l'observation ne s'étendit chez l'un des enfants que jusque à la 17^e semaine, chez un deuxième jusque à la 13^e, et chez un troisième jusque à la 10^e, tandis que tous les autres ne furent observés que pendant 3 à 7 semaines. Ainsi, sous ce rapport, on devrait attacher une certaine importance au second des cas relatés ci-dessus, dans lequel la syphilis se manifesta 9 semaines après la naissance ; il démontre en effet que les limites pour l'état latent de la syphilis sont plus considérables que v. Bärensprung ne l'a admis pour la plupart des cas qu'il a cités à l'appui de son dire.

Kassowitz croit avec la plupart des auteurs modernes pouvoir se porter garant de la santé d'un enfant dès que dans le cours des trois premiers mois il ne sera pas survenu un « exanthème généralisé », car on n'a jamais constaté, dit-il, l'apparition d'un exanthème après ce laps de temps. — Cependant Caspary a vu un enfant chez lequel les premiers symptômes n'apparurent que de 4 mois $1/2$ à 5 mois $1/2$. L'auteur a observé un autre cas dans lequel l'état latent a persisté pendant près de 8 mois.

Obs. III. — Il s'agit d'un garçon de 8 mois ; pâle, à pannicule graisseux mou ; condylomes plats, légèrement érodés, sur le pli anal, dont l'existence probable remontait tout au plus à 3 ou 4 semaines (la mère ne s'en étant pas aperçue jusque-là) ; les muqueuses buccale et pharyngienne saines ; les ganglions lymphatiques ne sont ni tuméfiés ni indurés. Jamais d'éruption ni d'écoulement nasal. Quant à la mère, parfaitement bien portante à ce moment, elle avait été infectée quelques mois avant son mariage, octobre 1874 ; elle avait subi alors un traitement et depuis elle n'avait plus eu de symptômes syphilitiques.

En ce qui concerne le mari, il était parfaitement sain et comme il a eu continuellement des rapports sexuels avec sa femme sans devenir malade, on doit en conclure que celle-ci depuis son mariage avait toujours été saine. (Conclusion qui dépasse et de beaucoup les prémisses, la femme pouvant avoir eu quelques lésions — très faciles, en pareil cas, à dissimuler — dans des régions autres que celles qui sont en contact durant les rapports sexuels, telles justement que la région *scapulaire* ?)

En 1876, elle eut pour la première fois une récurrence ; syphilide papuleuse de la région scapulaire et qui céda à un traitement par les frictions. Cette apparition tardive de la syphilis héréditaire ne serait pas très rare au dire de l'auteur, il l'a observée sur deux autres enfants âgés de plus de six mois.

Si l'on peut constater que dans un cas le passage du virus syphilitique

dans le sens opposé n'a pas eu lieu, c'est-à-dire qu'en enfant syphilitique de par le père n'a pas infecté pendant la vie intra-utérine la mère bien portante, on pourra affirmer qu'un enfant né d'une mère atteinte de syphilis latente peut dans de certaines circonstances rester indemne.

Obs. IV. — Il s'agit d'une femme de bonne famille, mariée à 27 ans en 1864. Le mari fut infecté six mois après son mariage. Il subit un traitement par la décoction de Zittmann. Jamais d'éruptions syphilitiques ; en 1873, douleurs ostéocopes qui cédèrent à l'iodure de potassium. A partir de ce moment, amaigrissement, pâleur et dépérissement. En 1875, catarrhe de la vessie. En 1879, analgésie complète de la peau du tronc et des membres inférieurs (analgésie simple de Fournier).

Le 31 octobre, il succomba à la suite d'une dysenterie et d'une dégénérescence amyloïde des glandes du bas-ventre.

Pendant toute la durée de son mariage, c'est-à-dire pendant 15 ans, la femme n'a jamais eu la moindre trace d'éruption, jamais de douleurs ostéocopes ni de lésions des muqueuses ou du système osseux, pas d'amaigrissement appréciable à aucune époque ; elle se portait aussi bien qu'autrefois. Cependant elle a eu douze grossesses, et, à l'exception d'une seule fois, elle est toujours accouchée d'enfants syphilitiques mort-nés ou vivants.

Voici donc un cas dans lequel une femme est restée saine malgré un grand nombre d'accouchements d'enfants syphilitiques pendant une période de 15 ans. Aussi peut-on en conclure qu'ici, contrairement à ce qui a eu lieu dans les deux premières observations, le virus syphilitique n'a pas passé par la circulation placentaire.

La question de savoir s'il y a ou non une infection placentaire peut donc être résolue de la manière suivante : il existe réellement une infection placentaire, mais dans certaines circonstances elle peut aussi manquer. Les auteurs qui la nient complètement ou ceux qui l'admettent pour tous les cas, n'ont ni les uns ni les autres de base pratique pour soutenir leur théorie. Relativement à la transmission à la mère du virus syphilitique par un fœtus infecté de par le père, il n'y a pas de divergence dans les opinions, car la plupart des défenseurs de ce mode d'infection admettent toujours la maladie de la mère.

Zeissl admet le choc en retour de Ricord, c'est-à-dire une infection de la mère par la circulation, et de plus il attribue au sperme d'un homme syphilitique une action infectante : seulement v. Bärensprung fait dépendre l'infection d'une grossesse, tandis que Zeissl l'admet même pour les coïts stériles.

Zeissl admet donc l'opinion émise pour la première fois par Hutchinson d'une infection graduelle de l'économie, qui ne survient que chez les femmes enceintes d'un fœtus syphilitique ou qui ont été en contact

avec le sperme d'un homme syphilitique. Cette doctrine est insuffisante; de plus elle ne permet pas d'expliquer un certain nombre de cas. Il est en effet impossible de comprendre comment le virus qui se trouve dans le sperme d'un individu syphilitique une fois qu'il est absorbé par la muqueuse des organes génitaux de la femme, pourrait avoir un tout autre mode d'action que celui qui se trouve dans les produits de désagrégation des condylomes plats ou dans le sang des personnes syphilitiques, dès qu'il arrive dans la masse des humeurs d'une personne saine. Il est de plus impossible de comprendre pourquoi le sang d'un fœtus syphilitique qui est en échange continu avec celui de l'organisme maternel n'agira chez la mère qu'au bout de plusieurs années, même si chez l'enfant il a provoqué des symptômes graves, même quelques semaines après la naissance. S'il ne s'agissait que de cas isolés, on pourrait admettre cette marche anormale de la syphilis : mais présentée comme typique, elle devient invraisemblable.

Hutchinson explique l'état latent de la syphilis par l'absorption d'une trop faible quantité de virus; il croit que, pour produire des symptômes appréciables, il est nécessaire que le virus ait été introduit par des grossesses répétées. Mais on sait que le virus syphilitique possède une puissance extraordinaire de régénération et qu'il ne s'agit dans l'infection directe que de faibles quantités qui s'accroissent d'elles-mêmes, traversent les tissus et les humeurs et rendent en même temps l'organisme inapte à une imprégnation ultérieure.

Une preuve que ces femmes ne sont saines qu'en apparence, et que la syphilis est chez elle à l'état latent, c'est qu'on n'a jamais observé qu'un enfant syphilitique héréditairement ait infecté sa mère pendant l'allaitement, tandis qu'il infectait plus tard sa nourrice.

C'est donc une expérience négative dont on a déduit une conclusion positive, et qui, sous le nom de loi de Colles, s'est transmise de génération en génération, sans que personne ait osé la critiquer. S'il était établi qu'une femme saine devenue enceinte du fait d'un homme ayant une syphilis latente, sans traces évidentes de syphilis, met au monde un enfant syphilitique qui ne l'infecte pas pendant l'allaitement, quoique les conditions extérieures aient pu faire craindre une infection, alors seulement on pourrait conclure que cette femme a été infectée *in utero* par son enfant, et qu'elle a une syphilis latente.

Mais si l'on examine avec soin les cas de cette nature, on remarque que la plupart des observateurs n'ont pas établi d'une manière positive que la mère ait contracté, par une syphilis antérieure, une immunité contre une contagion ultérieure, ni que l'enfant en question aussi longtemps qu'il était au sein de la mère, présentât des symptômes syphilitiques de la bouche, qui pouvaient produire une infection, ni que le bout

du sein fut, par le fait de gerçures, apte à recevoir le virus syphilitique.

Du reste, tous les auteurs qui ont reproduit cette proposition de Colles n'ont pas fait attention que cet observateur donne, comme preuve, une histoire de malades dans laquelle il dit expressément qu'il avait traité non seulement le père, mais encore la mère de l'enfant deux ans auparavant d'ulcères syphilitiques secondaires, et qu'il ne parle pas non plus de mères qui n'ont jamais présenté un symptôme évident de syphilis, mais seulement de celles « qui, n'ayant aucuns symptômes vénériens visibles », avaient par conséquent une syphilis latente. Déjà, Baumès a modifié essentiellement la loi de Colles, en disant qu'une femme qui met au monde un enfant syphilitique de par le fait de son père, n'est pas infectée par son nourrisson, tandis qu'une nourrice peut être infectée par ce même enfant. Plus tard Diday, sans s'appuyer sur des observations personnelles, a réuni les unes aux autres ces deux opinions si diamétralement opposées sous la dénomination de loi de Colles, et a prétendu comme un fait parfaitement démontré que, en général, la mère d'un enfant atteint de syphilis héréditaire, n'est jamais infectée par son nourrisson, que la syphilis de ce dernier provienne de la mère ou du père. Si elle provient de la mère, celle-ci a obtenu par l'infection précédente une immunité contre une deuxième imprégnation, mais si elle provient du père, la mère a déjà été infectée *in utero* par le fœtus et par conséquent est à l'abri d'une nouvelle infection ; toutefois Diday n'a apporté aucune preuve de cette seconde affirmation. Diday a créé ainsi une loi que l'on rapporte à tort à Colles, loi qui n'a pas pour base l'observation clinique, mais une pure spéculation théorique. Malgré cela, on l'a considérée jusqu'à ce jour comme une vérité incontestable. Si Diday a mis à contribution l'opinion non contrôlée par l'expérience de l'infection de la mère par son fœtus syphilitique, pour prouver l'immunité de la première contre une nouvelle infection de l'extérieur, les auteurs qui l'ont suivi, et en premier lieu v. Bärensprung, ont admis à leur tour l'immunité comme un fait certain, et l'ont considérée comme une preuve irréfutable de l'infection placentaire de la mère, de sorte que l'on s'agite, sans en avoir conscience, dans un cercle vicieux.

On doit considérer comme juste la loi de Colles, car elle n'est pas autre chose que la mise en exemple de la doctrine de l'unicité de la syphilis ; mais dans la généralisation que lui a imprimée Diday, non seulement elle n'est nullement démontree, et par conséquent, elle ne prouve point la réalité de l'infection placentaire, mais encore elle est décidément fausse. Il existe dans la littérature moderne deux faits peu connus, mais authentiques, d'enfants qui avaient hérité de la syphilis de leur père, et qui n'infectèrent leur mère que pendant la vie extra-utérine.

Un de ces cas est rapporté par M. Guibout (*in Nouvelles leçons cliniques sur les maladies de la peau*, 1879, p. 154) :

Obs. V. — Il s'agit « d'une femme qui avait mis au monde un enfant syphilitique, sans avoir été elle-même atteinte de la contagion. Cette femme avait allaité son enfant, elle en avait eu quatre chancres, dont un induré, diagnostiqué par M. Fournier lui-même, et siégeant, tous les quatre, autour du mamelon gauche. »

L'autre cas a été publié par Ranke (*in Tageblatt der 31 Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Cassel*, 1878, p. 94). Le Dr Behrend le reproduit ici, d'après l'auteur :

Obs. VI. — « Un homme âgé de 30 ans fut infecté, il y a 11 ans, et depuis 9 ans, était resté indemne. Marié depuis 3 ans, il eut, dans la première année de son mariage, un enfant syphilitique qui guérit à la suite de plusieurs traitements par le calomel. Le second enfant, né à la fin de la troisième année du mariage, présenta dans la deuxième semaine un exanthème maculeux et des ulcères syphilitiques de la bouche.

Pendant que la mère allaitait l'enfant, il lui survint sur le mamelon gauche une petite fissure, un chancre nettement induré, qui fut suivi d'une roséole intense. Une cure par les frictions amena une guérison provisoire. Une récurrence ultérieure fut traitée de la même manière. Chez le père ainsi que chez l'aîné des enfants, on ne constata, pendant le temps de l'observation, à partir du 7^e mois de la grossesse, aucun phénomène morbide.

Ce fait prouve donc, dit le Dr Behrend, qu'une femme, même si elle a eu plusieurs enfants syphilitiques de par le père, peut rester tout à fait indemne, et que le virus syphilitique ne passe pas toujours par la circulation placentaire de l'un des organismes intéressés à l'autre. Il est, en outre, en opposition avec la théorie de l'infection d'une femme par le sperme de l'homme, soit dans le sens indiqué par Zeissl, soit dans celui de v. Bärensprung ; il montre enfin toute l'attention que mérite la question de savoir si la mère d'un enfant provenant d'un père syphilitique, doit ou non allaiter son nourrisson. Aussi longtemps qu'on a tenu pour juste la loi de Colles, modifiée par Diday, la mère était naturellement considérée comme ne courant aucun danger en allaitant son enfant. Depuis qu'on a démontré que cette théorie était fautive, une mère indemne de syphilis ne devra nourrir qu'en tant que, chez l'enfant, la muqueuse et le voisinage de la bouche seront sains, et le médecin devra visiter chaque jour l'enfant. L'auteur a toujours fait cet examen.

D'autre part, si la mère n'est affectée que pendant la grossesse, et que l'enfant, au moment de sa naissance, soit indemne de syphilis, l'auteur ne voudrait pas, en raison de ce qui précède, prendre la responsabilité de lui conseiller de nourrir son enfant même si elle était déjà guérie au

moment de la délivrance. Car le temps depuis l'infection est encore trop court et le danger d'une récurrence trop rapproché, pour qu'il n'y eût pas à craindre pour la santé de l'enfant. (*Berliner klin. Wochenschrift*, 1881.)

Ce n'est pas d'aujourd'hui que l'on connaît, qu'ont été signalés les *alea* de la transmission héréditaire de la syphilis. Plus on observe, plus on apporte d'attention à recueillir les faits, de loyauté à les interpréter, plus on se retrouve embarrassé, déconcerté par les contradictions apparentes que nous révèle la clinique.

C'est probablement cet état de choses, qui est l'état actuel de la science, que M. G. Behrend a voulu constater d'une façon saisissante, en rapportant d'abord deux cas, minutieusement circonstanciés, de mères qui ont transmis au fœtus une syphilis contractée par elles après conception; puis, en avouant immédiatement qu'on « peut admettre, quoique à titre exceptionnel, qu'un enfant né dans de semblable conditions puisse naître et rester sain ».

Ces infractions à la loi se présentent souvent en médecine; et la transmission héréditaire n'en a pas le monopole. En virulogie, non seulement l'exception confirme la règle, mais, on peut le dire, l'exception est *de règle*. Il faut les admettre, ces exceptions; les expliquer si l'on peut; mais avant tout ne pas leur accorder, à moins qu'elles ne viennent enfin à déborder et à commander une réforme, ne pas leur accorder le pouvoir d'introduire la confusion ou la négation au sein de dogmes que la tradition et l'expérience ont à l'envi consacrés. Après une vaccine réussie, après une première variole, un sujet peut avoir soit une deuxième variole, soit une varioloïde. Est-ce à dire pour cela que le virus de Jenner, qu'une variole, ne méritent plus le nom de préservatifs? — Il y a des exemples de deuxième syphilis, et aussi des cas où le nîsus réinfectant se borne à produire chez l'ex-syphilitique un chancre primitif, sans engorgement ganglionnaire. Le principe d'*unicité* sera-t-il ébranlé par ces rares dérogations, quelque authentiques qu'elles soient? — De même, un fœtus syphilitique de par son père peut infecter, infecte quelquefois réellement sa mère par migration transplacentaire (syphilis par conception). En est-il moins avéré que, dans la grande majorité des cas, la mère échappe à cette source d'infection?

Or, cette immunité de la mère, immunité habituelle, proclamée par tous les observateurs, cesse-t-elle à la parturition? Le même enfant dont le sang fut, neuf mois durant, inoffensif pour sa mère, va-t-il la souiller par le contact de ses sécrétions morbides?

A cette question, la théorie, si on l'eût consultée seule, eût pu, et avec d'aussi bonnes raisons, répondre oui que non, non que oui. Heureuse-

ment l'expérience s'est chargée de la solution définitive, car la loi de Colles ne fait que prouver ce que l'analogie rendait vraisemblable, à savoir, que l'immunité constatée pendant la vie intra-utérine se prolonge au-delà.

Armés de trois ou quatre faits contraires, colligés dans l'espace de près d'un demi-siècle, les *anti-Collistes* lèvent haut la tête : « Diday vient s'appuyer sur des observations personnelles... dit M. G. Behrend... Diday n'a apporté aucune preuve de cette affirmation... »

Si l'âge avait moins fortement, moins sévèrement appris à M. Diday, ce qui, dans le monde scientifique, donne et mérite de donner crédit aux idées théoriques, notre confrère n'aurait qu'à s'applaudir de ce reproche. Il pourrait en effet, et à juste titre, s'enorgueillir de voir, sur la seule autorité de sa parole, « sans qu'il ait fourni la moindre preuve à l'appui », le monde syphiligraphique adopter la loi de Colles. Mais s'il en a été ainsi, c'est parce qu'un principe de cette nature, une *loi* si l'on veut ainsi dire, comporte son mode spécial de démonstration. Colles s'est-il inquiété de citer des faits ? Nullement : « Je n'ai jamais ni vu, ni entendu rapporter, etc. », se contente-t-il de dire. M. Baumès, M. Egan, confirment cette opinion par le seul énoncé de leur expérience personnelle. « Il est certain, dit simplement M. Ricord, que, dans le cas où la mère a échappé à la syphilis, en portant dans son sein un enfant syphilitique, elle ne contracte jamais la syphilis plus tard, en allaitant son enfant malade. » M. Fournier lui-même, M. Fournier en général si judicieusement prodigue dans ses ouvrages d'observations justificatives, se borne à cette brève déclaration : « Je n'ai pas rencontré, du moins jusqu'à ce jour, de faits en opposition avec cette loi. » Ainsi fait-on, et ainsi suffit-il de faire. On n'entasse pas de statistiques pour établir qu'un ex-varioloïde n'a rien à craindre du contact d'un varioleux. On affirme, et l'on attend les faits allégués comme contraires. Or, vous venez de compter ceux que les *anti-Collistes* ont pu jusqu'ici mettre sur pied.

Après avoir compté, faut-il les peser ? Déjà, et dès 1854, M. Diday, examinant quelques-uns de ces faits, avait catégorisé les objections péremptoires dont la plupart sont passibles. Le temps a marché depuis, mais les observateurs, les argumentateurs surtout sont restés les mêmes. Nous en avons une frappante preuve dans le cas de M. Guibout, tel que son auteur l'a rapporté. (Voir cette observation ci-dessus.) Ainsi :

Lorsqu'il s'agit de faits aussi rares, aussi exceptionnels, on peut s'étonner, dirons-nous à M. Guibout, qu'un auteur qui est loin d'en méconnaître l'importance se borne à quelques détails sommaires, au lieu de réunir et de présenter tous les renseignements dont l'absence peut engendrer chez le lecteur un doute légitime. Ainsi, chez sa malade, *un seul chancre étant induré sur quatre*, qu'étaient les trois autres ? *Quid* de l'adénopathie ? Cette femme, point capital, a-t-elle, oui ou non, eu plus tard des accidents

secondaires ? L'enfant avait-il des lésions soit buccales, soit péri-buccales ?... Voilà ce qu'il n'était, ce semble, pas absolument impossible de nous dire, et ce que nous sommes réduits à demander après coup.

Et à ce sujet, un point qui a bien son utilité. La loi de Colles se trouvant remise en question par l'intéressant mémoire de M. Behrend, des observations nouvelles vont probablement être produites. Et peut-être aussi des expériences seront-elles instituées. En effet, la mère d'un enfant syphilitique de par le père étant, selon Colles, indemne ; d'autre part *indemne*, dans le sens absolu du mot, signifiant réfractaire à toute nouvelle imprégnation de la syphilis, il pourra se trouver des expérimentateurs assez audacieux pour vouloir décider la question en inoculant le virus syphilitique à une femme placée dans de telles conditions. Et quel que fut le résultat, leur conscience les absoudrait, diraient-ils, puisque les hautes autorités qui soutiennent la loi de Colles leur garantissaient que l'inoculation ne pouvait avoir qu'un résultat négatif.

Nous déclinons formellement, pour notre part, toute responsabilité dans les suites d'une pareille entreprise. Et nous la déclinons non moins au nom de la logique qu'au nom de la morale. Plus nous y avons réfléchi, en effet, plus il nous paraît que la loi de Colles doit être maintenue dans les termes précis où son auteur l'a formulée.

Quels sont donc les termes de cette loi ?

Après les interprétations et les abréviations qu'elle a subies, nous croyons devoir reproduire *in extenso* le texte même de l'auteur :

« It is curious fact that I have never witnessed nor ever heard of in instance in which a child deriving the infection of syphilis from its parents has caused an ulceration in the breast of its mother. » (Abraham Colles, *Practical observations on the venereal disease and on the use of mercury*. Londres, 1837 ; page 285.)

(C'est un fait curieux dont je n'ai jamais ni vu ni entendu parler, que l'exemple d'un enfant qui, tenant l'infection syphilitique de ses parents, ait causé une ulcération au sein de sa mère.)

M. Fournier a déjà cité ce passage à la page 222 de son livre : *Syphilis et Mariage*.

C'est là, en effet, le résumé de l'opinion que, plus loin, l'auteur anglais précise et développe dans les termes suivants :

One fact well deserving our attention is this : that a child born of a mother who is without any obvious venereal symptoms, and which, without being exposed to any infection subsequent to its birth, shows this disease when a few weeks old, this child will infect the most healthy nurse, whether the suckle it, or merely handle and dress it ; and yet this child is never known to infect its own mother, even though she

suckle it while it has venereal ulcers of the lips and tongue. (A. Colles, 1837, *ibidem*, page 304.)

(Un fait bien digne d'attention est le suivant : un enfant né d'une mère exempte de symptômes vénériens apparents, et qui, sans avoir été exposé à aucune infection après sa naissance, est atteint de syphilis après quelques semaines, infectera la nourrice la plus saine pendant qu'elle l'allait, ou simplement qu'elle le soigne et l'habille ; et cependant un tel enfant n'a jamais infecté sa propre mère lorsqu'il la tète, même ayant, lui, à ce moment, des ulcères vénériens des lèvres et de la langue).

Une conséquence naturelle découle de cette étude :

D'après ce texte, tâchons de préciser, à travers ce que chacun fait dire à Colles, ce qu'il a, lui, voulu dire.

Selon M. Behrend, Colles n'accorde l'immunité qu'aux mères n'ayant pas, *pour le moment*, de symptômes vénériens apparents.

Selon M. Diday, Colles accorde l'immunité aux mères *qui n'ont pas eu* de symptômes vénériens apparents.

Remarquons d'abord que cette seconde interprétation a rallié les meilleurs esprits. Ricord, visant le fait, parle, non pas des mères qui seraient momentanément exemptes de symptômes, mais des mères « qui ont échappé à la syphilis en portant dans leur sein un enfant syphilitique. » — Fournier l'entend évidemment de même lorsqu'il pose ainsi la question : « Pourquoi cette mère, *qui est saine*, ne pourrait-elle pas recevoir l'infection de son enfant qui est syphilitique ? »

Que ressort-il de là ? Deux choses :

D'abord que, sitôt avertis par Colles, des praticiens éminents, des maîtres ont observé dans ce sens, et ont vérifié cliniquement, l'assertion du spécialiste anglais.

Secondement, que ce résultat de leur expérience les a frappés d'étonnement, comme il a frappé Colles lui-même, Colles dont chaque passage révèle dès la première ligne cette impression dominante : « C'est un fait curieux... un fait bien digne d'attention. »

Or, si la version de M. Behrend était la bonne, verrait-on de tels hommes, des observateurs aussi consommés, s'émouvoir, s'extasier pour ainsi dire devant un fait qui, réduit aux proportions que lui prête M. Behrend, ne serait que le banal exemple d'un sujet syphilitique réfractaire à une cause de réinfection ?

De même que le fœtus infecté par son père n'est, une fois né, inoffensif que pour sa mère ; de même aussi la mère, qui a porté un tel fœtus et qui est demeurée saine, n'est ensuite réfractaire qu'à la syphilis provenant de ce fœtus. N'est-ce point là une infection d'espèce ou de

degré spécial, laquelle, née dans ces conditions particulières, a produit chez la mère une *vaccination* à effet restreint ? On ne peut l'expliquer ; mais il faut bien le croire, puisque cette vaccination n'est valable, ne préserve la mère que contre l'infection de son enfant.

C'est dans le livre même de M. Diday, dans son *Traité de la syphilis des nouveau-nés*, qu'on trouvera les observations au nombre de cinq ou de six qui, sans être aussi circonstanciées qu'il serait désirable pour établir péremptoirement le fait, suffisent et au delà, pour commander l'abstention aux médecins qui seraient entraînés dans la voie d'une expérimentation aussi inutile que dangereuse.

Il est donc nécessaire que les observateurs passés et futurs fassent tous leurs efforts pour spécifier si la mère qu'on trouve infectée, était dans les conditions propres à donner raison aux adversaires de la loi de Colles : c'est-à-dire si cette femme n'avait pas allaité, ne fût-ce que momentanément, un nourrisson étranger ; ou si son enfant n'avait pas tété accidentellement une autre nourrice, sur laquelle il aurait pu recueillir, puis rapporter à sa mère le contagion d'une syphilis contre laquelle celle-ci n'aurait pu posséder l'immunité décrétée par Colles. Les observations de M. Diday fournissent à cet égard des exemples instructifs.

A priori, on comprend, il ne répugne en rien à l'esprit d'admettre que la mère n'ait été que faiblement influencée par son fœtus syphilitique. En effet, le virus lui est transmis, il est vrai, durant toute la gestation. Mais d'où provient ce virus ? D'un organisme où il était seulement en germe, en incubation, puisque, dans la très grande majorité des cas, on ne le voit éclore, éclater en manifestations spécifiques chez le nouveau-né, que quelques semaines après sa naissance. Ce serait là cette syphilis *tempérée, mitigée* de Hutchinson, signalée déjà en 1862 par Henri Lee, celle-là même que M. Diday avait décrite, baptisée du nom de *syphilis imperceptible* ; syphilis dont parfois on ne découvre et l'on ne peut prouver l'existence chez un sujet que parce que ce sujet a, dans la transmission héréditaire, été l'intermédiaire entre deux géniteurs qui ont eu l'un et l'autre, et médiatement l'un par l'autre, des lésions syphilitiques visibles. — Eh bien ! n'est-il pas rationnel qu'une mère qui a résisté neuf mois à cette syphilis en puissance, puisse y être encore réfractaire, alors que cette même syphilis, de ce même sujet, de son enfant, sera entrée en action ? Non, sans doute ; car elle s'était, on peut le dire, peu à peu acclimatée, vaccinée contre ce virus-là ; ce qui n'empêche point qu'elle ne soit susceptible d'être infectée par le virus d'un nourrisson étranger, — disons par un *virus étranger*, — au contact duquel elle se sera trouvée accidentellement exposée.

Nous avons dit que les faits pour ou contre la loi de Colles vont désormais vraisemblablement abonder. Nous en trouvons un premier exemple

dans l'important mémoire de M. G. Behrend. Et nous en trouvons même auxquels le très recommandable auteur n'a sans doute point pensé lui-même, c'est-à-dire des faits *pour*, des faits à l'appui de la loi de Colles. N'est-ce pas une preuve, dans ce sens, que l'histoire de cette *femme de bonne famille*, qui eut, en quinze ans, d'un mari syphilitique, douze enfants, sur lesquels onze syphilitiques, morts-nés ou vivants, et restant cependant saine elle-même? N'est-il pas, en effet, sinon certain, du moins hautement probable, que cette femme, instruite par une telle expérience du danger qu'aurait couru une nourrice étrangère, a nourri elle-même quelques-uns, un tout au moins des enfants survivants? Or, chaque nourrisage, dans de telles conditions, avec une telle immunité de la mère pour résultat, n'est-il pas une observation en faveur de la loi de Colles, et de la loi de Colles selon la version de M. Diday?

REVUE DE SYPHILIGRAPHIE

INFLUENCE DE LA DIATHÈSE TUBERCULEUSE, GOUTTEUSE OU AUTRE SUR LA SYPHILIS. — Discussion au Congrès international de Londres sur les communications de M. le professeur VERNEUIL, MM. HUTCHINSON, H. BENNETT, DRYSDALE.

On a pu voir, par une analyse parue dans les *Annales* (février 1882), combien était importante la question soulevée au Congrès de Londres (1881), par le professeur Verneuil. De hautes questions de pathologie générale ont été traitées dans cette communication; citons notamment les passages relatifs aux modifications qu'imprime à la marche d'une maladie constitutionnelle, ou appelée à devenir telle, la diathèse, c'est-à-dire la qualité du terrain sur lequel l'évolution morbide va se faire. Selon le professeur de Paris, certaines diathèses sont stimulées (tuberculose), et reçoivent comme un coup de fouet; certaines autres sont ralenties (cancer), mais toute diathèse, congénitale ou préexistante, est influencée en plus ou en moins et fait sentir son influence à la diathèse d'aventure. De là les intéressants phénomènes pathologiques qui relèvent de l'*hybridité*.

Il nous a semblé que, pour cette question aussi neuve qu'importante, il ne serait pas sans intérêt de savoir comment la manière de voir du savant français avait été reçue et appréciée par les observateurs étrangers. C'est pourquoi, ne pouvant remettre sous les yeux de nos lecteurs la communication du professeur Verneuil, dont l'analyse peut être lue dans le précédent fascicule, nous publions aujourd'hui le résumé des réponses, qui ont été faites par les Hutchinson, les Bennett, les Drysdale, ainsi que l'exposé de la discussion à laquelle la proposition du Dr Verneuil a donné lieu.

Hutchinson (de Londres) n'a pas remarqué que la syphilis fût notablement influencée par les diathèses; il a même observé si peu de ces modifications qu'il ne croit que fort peu à la réalité de cette réaction diathésique sur la syphilis. Bien plus, ce qui l'a surtout frappé dans l'évolution générale de la syphilis, c'est l'identité, c'est la fixité et la constance de ses manifestations, *en dépit et au travers des diathèses*. Quelle que soit la constitution du sujet, il est impossible de dire à

l'avance, avec quelque chance de certitude, si la syphilis qui débute sera douce ou légère, sévère ou maligne, pas plus qu'on ne pourrait le prévoir pour une variole.

Sans nul doute, elle a des degrés variables d'intensité, et elle est loin de se comporter d'une manière uniforme, mais cette diversité d'allures et de gravité a toujours paru inexplicable à l'orateur. Il aime mieux avouer cette ignorance que de la déguiser sous le nom d'*idiosyncrasie*. Ne voit-on pas la syphilis sévir avec une extrême rigueur sur les personnes les plus robustes, alors qu'elle se montre souvent très douce chez les sujets malingres, scrofuleux ou cachectiques? Ce fait est indiscutable. Eh bien! quelle en est la raison? L'orateur a beau se poser le problème, Il ne trouve aucune règle pour le résoudre. Dira-t-on, comme on pourrait *a priori* le supposer, que les scrofuleux auront une syphilis présentant des tendances suppuratives et ulcéreuses, ou bien que leurs accidents rencontrent plus de difficulté pour se guérir? L'observation s'oppose à la généralisation de cette proposition, qui peut-être est vraie dans une certaine mesure, mais non d'une manière absolue. C'est, d'ailleurs, dans la syphilis scrofuleuse, comme dans toute autre, le traitement mercuriel qui convient; donc, sous ce rapport encore, la syphilis des scrofuleux ne diffère pas de celle des autres, et la diathèse n'influe pas plus sur le virus syphilitique qu'elle ne modifie l'action de son antidote. D'ailleurs, tel scrofuleux sera mutilé par la syphilis d'une façon toute exceptionnelle, mais uniquement peut-être par insuffisance du traitement, qu'il y ait eu négligence de sa part ou même intolérance des médicaments spécifiques. D'autre part, la gravité d'une syphilis se montre la plupart du temps dès le début de la maladie et avant que la diathèse n'ait pu modifier puissamment le virus. La marche du chancre, sa tendance à devenir ulcéreux au lieu de rester érosif, peuvent être un indice révélateur des allures que prendra la maladie. Si d'apparentes exceptions se rencontrent, elles peuvent s'expliquer pour la plupart par les modifications, les retards ou les atténuations que le traitement mercuriel a pu imprimer à la marche de la syphilis et à la manière d'être du malade. D'autre part, étant donnée une syphilis, l'affection est ulcéreuse et elle se rencontre chez un scrofuleux. L'action de la diathèse scrofuleuse, — qui ne doit pas, d'après Hutchinson, être confondue avec la tuberculeuse, — est-elle donc si manifeste? Peut-on savoir ce qu'elle aurait été chez toutautre? Ou bien, voilà une autre syphilis qui s'accompagne de douleurs rhumatoïdes; il se trouve que le patient est un goutteux, dira-t-on que c'est pour cela que la syphilis se manifeste par des arthropathies? N'y a-t-il donc pas d'observation d'arthropathies syphilitiques chez des sujets qui ne sont ni goutteux, ni arthritiques? N'y a-t-il donc pas de nombreux cas, soit d'ulcérations profondes, soit de phagédénisme, soit de périostite

ou d'ostéome que l'on ne peut, en réalité, rapporter à aucune diathèse? Il faudrait n'avoir pas observé beaucoup de syphilis pour soutenir une pareille proposition. Citera-t-on l'exemple de l'iritis syphilitique? Ne rencontre-t-on cette affection, et ses récides, que chez les arthritiques? Et pourtant, il est juste de dire, que l'iritis simple est le plus souvent, surtout si elle récidive, d'origine arthritique. Mais lorsqu'il s'agit d'une iritis syphilitique, même chez un arthritique, c'est la syphilis et non l'arthritisme qui est en jeu.

Dans les remarques précédentes, Hutchinson n'a eu presque exclusivement en vue que la syphilis acquise. La forme héréditaire n'est-elle pas celle que la diathèse devrait influencer le plus visiblement, puisque la syphilis et la diathèse se trouvent confondues dès le début de l'existence de l'individu? Eh bien! même dans ces circonstances, les plus favorables, certes, à l'étude des influences diathésiques sur la syphilis, il est bien rare que l'on puisse trouver une preuve certaine de ces mélanges constitutionnels et un symptôme, témoin indiscutable, de l'hybridité. Même dans la forme héréditaire, qu'on veuille remarquer combien les allures de la syphilis ont bien conservé leurs caractères propres et sont restées indépendantes et dégagées de toute influence. Les produits de la syphilis peuvent simuler les manifestations d'une centaine de maladies peut-être, mais ils sont de pure race; la preuve en est qu'ils sont justiciables des spécifiques, mais d'eux exclusivement. En effet, s'il arrive parfois qu'on ait à conseiller l'emploi d'autres substances, c'est la plupart du temps pour mettre l'organisme en état de bien tolérer les remèdes plutôt que pour tenter un traitement quelconque en dehors des spécifiques. C'est qu'en effet, pendant toute la durée de son évolution, la syphilis, qu'elle soit acquise ou héréditaire, reste la syphilis. Même dans ces derniers cas, les modifications ne sont que des nuances insignifiantes. C'est ainsi que la kératite interstitielle, universellement désignée jadis sous le nom de *kératite (cornéitiis) strumeuse*, se montre toujours la même maladie en dépit de la diathèse des sujets atteints. A peine peut-on dire que chez les scrofuleux la tendance à l'ulcération est plus prononcée et la durée plus longue. Mais, du commencement à la fin, cette lésion est de nature syphilitique, et Hutchinson n'est vraiment pas sûr que la diathèse, même scrofuleuse, lui imprime quelque particularité nette. Toutefois, il faut bien dire que la syphilis ne protège pas contre les accidents diathésiques; c'est ainsi que tel sujet syphilitique pourra, s'il est scrofuleux, être atteint d'un lupus, accident dont la nature n'est rien moins que syphilitique, qui est bien plus lent dans sa marche, et se guérit par tout autre procédé. Tel autre souffrira de douleurs arthralgiques: s'il est arthritique, peut-être les attaques seront-elles plus durables, et finiront-elles par s'identifier avec des poussées rhumatismales pures. Il semble vrai à l'ob-

servateur anglais que les syphilitiques, fils de goutteux, souffrent plus que les autres de douleurs articulaires, mais il ne faut pas mettre sur le compte de la syphilis des accidents qui ne font que coïncider avec elle, comme il est arrivé, dans ces derniers temps, pour le rachitisme et pour la syphilis congénitale. Cette coexistence a donné lieu à de graves erreurs dans l'appréciation des rapports et de la parenté de ces lésions. La vérité probable est que les deux tares affectent les mêmes tissus et confondent souvent leurs effets, mais non, déclare Hutchinson, de façon à les rendre impossibles à distinguer. Le rachitisme conduit à une ossification défectueuse et à l'augmentation des portions dures du cartilage et de la substance spongieuse de l'os, et atteint plus spécialement les épiphyses. Rarement le rachitisme seul est la cause d'une inflammation aiguë ou d'une suppuration de mauvaise nature; mais, si au rachitisme vient s'ajouter la syphilis, le processus inflammatoire s'exaspère et la prolifération cellulaire peut se rencontrer avec la suppuration. Telle est l'explication que donne, et la seule qu'admette Hutchinson, pour les cas compliqués qui ont conduit Parrot et d'autres à une conclusion que l'observateur anglais considère comme erronée. Dans une dernière remarque, Hutchinson rapporte qu'il a vu quelques cas dans lesquels la goutte semblait s'unir à la syphilis héréditaire pour produire et surtout pour perpétuer, chez des adultes goutteux, certaines affections de l'œil. Dans ces cas, la kératite caractéristique s'est quelquefois dissipée et a fait place à des poussées d'iritis, d'irido-choroïdite et à des opacités du corps vitré. Dans quelques cas exceptionnels, on a noté du glaucome et une exagération telle de la tension qu'elle rendait la perte de l'œil imminente. Dans ces circonstances, n'est-il pas embarrassant de se prononcer et de décider quelle est la diathèse qui a la plus large part? D'ailleurs, ces cas sont fort rares.

M. H. Bennett (de Dublin) ne croit pas non plus à la combinaison des formes morbides syphilitiques, tuberculeuses, goutteuses, etc., et à la formation d'une sorte de maladie mixte, hybride. La syphilis n'agit pas sur les surfaces articulaires proprement dites, ni sur les tissus interarticulaires; tout son effort pathologique se porte sur le système osseux et évite scrupuleusement d'empiéter sur les autres parties constituantes des articulations. Dernièrement le professeur Fournier a fait, dans son service, une autopsie qui démontre l'inexactitude de cette proposition; ce fait sera d'ailleurs publié. La tuberculose ou la scrofule, tout comme la goutte ou le rhumatisme chronique, sont loin de se conduire ainsi. D'autre part, aucune de ces diathèses ne paraît influencée l'une par l'autre; pourquoi donc la syphilis serait-elle la seule qui fût influencée, celle sur laquelle toutes les autres précisément auraient prise? Certes, le clinicien ne peut nier que la syphilis ne donne lieu à des douleurs articu-

lares, et même à des épanchements intra-synoviaux ; mais Bennett n'a jamais pu saisir les différences qui existent entre de tels accidents causés par la syphilis, et certains autres analogues, dus à l'arthritisme, par exemple ; de même, au point de vue anatomo-pathologique, il n'a jamais observé de lésion syphilitique déterminée sur les surfaces articulaires proprement dites, ce qui est pourtant la règle dans la goutte, le rhumatisme, etc. Bien souvent, au contraire, il a reconnu les traces indiscutables de la syphilis sur les portions osseuses placées en dehors des articulations.

M. Henri Petit (de Paris) rapporte un cas de syphilis évoluant dans un organisme atteint simultanément de malaria. Cette intoxication était démontrée par des accès de fièvre et par une hypertrophie chronique de la rate ; sur laquelle les hautes doses de sulfate de quinine restaient même impuissantes. Survint une poussée de pustules, manifestation d'une syphilis contractée trois ans auparavant. Le sulfate de quinine fut discontinué et remplacé par des préparations mercurielles. Sous l'influence du traitement spécifique, non seulement l'éruption disparut, mais encore la fièvre diminua graduellement d'intensité. Les toniques, l'arsenic et la quinine furent alors administrés, tout en continuant de faire les frictions mercurielles, et le malade se trouva bientôt assez rétabli pour retourner chez lui. Deux ans après eut lieu une récidive ; la fièvre résistait au mercure et au sulfate de quinine ; le malade était redevenu pâle, cachectique, et présentait les symptômes apparents d'une tuberculose pulmonaire. Dans l'idée qu'on pouvait avoir affaire à des gommès pulmonaires, l'iodure de potassium fut administré, mais il resta sans effet. M. Desnos vit alors le malade et diagnostiqua l'existence d'une caverne sous la clavicule gauche. Tout traitement fut inefficace, et le malade succomba trois mois après. Ce cas est remarquable par trois circonstances : tant que la fièvre fut paludéenne, elle fut justiciable du sulfate de quinine ; quand elle fut syphilitique, la quinine n'agit plus et le mercure fut efficace. L'un et l'autre agent restèrent ensuite impuissants quand les lésions pulmonaires apparurent et que la fièvre devint hectique. Mais quoique, à un moment donné, la fièvre eût été réellement syphilitique, puisqu'elle céda au mercure, elle affecta cependant à ce moment même le type intermittent. La syphilis réveilla donc la malaria endormie et latente. Ne pourrait-il donc pas en être de même quand il s'agit de l'arthritisme, de la goutte, etc. Cette question peut n'être pas encore possible à résoudre, mais elle est de celles qui méritent considération. Cela est d'autant plus singulier que la fièvre quitta son caractère intermittent dès que le mouvement fébrile devint symptomatique de lésions viscérales tuberculeuses. Que ces lésions aient été syphilitiques ou non, le traitement appliqué ne donna pas de résultats, ce

qui vient à l'appui de l'opinion de M. Verneuil, qui nous apprend que les spécifiques restent inefficaces dans les phases avancées des états hybrides.

M. Drysdale (de Londres) ne veut pas suivre M. Verneuil sur le terrain de la combinaison des diathèses et de la théorie générale de l'hybridité morbide; mais parfois ces vues lui ont paru très séduisantes en face de certains faits, par exemple, lorsque la syphilis sévissait sur des tuberculeux ou sur des rhumatisants. Dans un certain nombre de cas, la marche de la maladie lui a paru d'abord spéciale, mais l'évolution ultérieure et la terminaison sont rentrées dans les cadres prévus par la pathologie. Il croit donc qu'avant de conclure, il faut encore observer et se garder des généralisations hâtives. Les faits comme ceux-ci restent indiscutables: certains sujets, forts et robustes, souffrent parfois terriblement de leur syphilis (syphilis consomptive), tandis que d'autres fois des êtres chétifs, des femmes délicates seront peu endommagés par le poison (syphilis bien tolérée). Quelques faits seuls lui semblent hors de discussion, et entre autres celui qu'a signalé Ricord: « Il ne fait pas bon de prendre la vérole dans la vieillesse ». Et, d'après Drysdale, ce fait serait encore plus réel pour les femmes que pour les hommes. Cela est d'autant plus vrai que, à toute période, leur organisme paraît plus éprouvé que celui de l'homme par la syphilis, comme le prouvent certaines dermatoses qui leur sont propres (syphilides pigmentaires), l'intensité de divers troubles nerveux, l'anesthésie, l'algidité, la dénutrition, etc. Le sexe et l'âge lui semblent donc avoir sur la marche d'une syphilis bien plus d'influence que la goutte et que le rhumatisme, car il ne faut pas confondre avec les douleurs et la céphalalgie rhumatismales la céphalée et les arthralgies syphilitiques.

BARTHÉLEMY.

UEBER DEN RÜCKENMARCKSBEFUND IN 7 FÄLLEN VON SYPHILIS (ÉTAT DE LA MOELLE ÉPINIÈRE DANS 7 CAS DE SYPHILIS), par le Dr A. JARISH.

L'auteur a examiné la moelle dans sept cas de syphilis. Le petit nombre de faits observés, leur défaut d'homogénéité ne permettent pas de porter un jugement définitif sur l'état de la moelle dans la syphilis. Ces sept cas se composent de quatre cas de syphilis héréditaire, d'un cas tout à fait récent de syphilis acquise, d'un autre dans lequel la syphilis datait d'environ six ans, et enfin d'un dernier cas, dans lequel on n'a pu être fixé sur l'ancienneté de la maladie qui remontait certainement à plusieurs années.

On sait combien il est difficile d'apprécier les modifications légères qui peuvent se produire dans la substance grise de la moelle; des lésions

très visibles à la première période peuvent plus tard disparaître à peu près complètement.

Il y a, dans ces recherches, une seconde lacune, c'est d'être restées limitées à la moelle et de n'avoir pas porté sur les autres parties du système nerveux, notamment les racines, les ganglions intervertébraux, le sympathique et même quelques nerfs périphériques. Aussi de l'aveu même de l'auteur cette étude est incomplète. Elle n'est cependant pas sans intérêt et elle pourra provoquer de nouveaux travaux.

On sait qu'il se produit dans la syphilis des lésions de l'axe gris de la moelle qu'on ne pouvait reconnaître ni par l'examen clinique, ni à l'autopsie.

Voici aussi brièvement résumées que possible les sept observations recueillies par l'auteur.

Syphilis congénitale.

1. Enfant du sexe masculin, né le 13 janvier 1880 ; poids, le 22 janvier, 2,900 grammes (ophtal. blennorrh.). A partir de ce moment amaigrissement ; le 15 février, éruption papuleuse autour de l'anus, de la bouche et sur le front. Catarrhe bronchique. Mort le 26 février.

A l'autopsie, en dehors d'une atrophie généralisée, pas de lésions apparentes à l'œil nu, la moelle paraît normale ; au microscope on constate une altération considérable des cellules ganglionnaires. Cette altération atteint les groupes de cellules ganglionnaires antérieurs et latéraux et en partie les ganglions des colonnes de Clarke. Les cellules nerveuses paraissent pour la plupart atrophiées et ont pris les formes les plus bizarres.

A un examen plus attentif, on pouvait suivre sur diverses préparations le mode de développement des diverses modifications et leur terminaison.

Nous ne suivrons pas l'auteur dans la description minutieuse qu'il fait de ces lésions et de leur évolution, nous nous bornerons à en citer le résumé : atrophie des cellules ganglionnaires, tuméfaction du réseau de la substance grise, foyers isolés homogènes dans la commissure et les cornes antérieures, nombreux noyaux dans la commissure.

2. Garçon, né le 15 décembre 1879 ; examen médical le 25 février. Poids, 2,500 grammes, éruption papuleuse autour de la bouche et sur les membres inférieurs ; sur le tronc, roséole et papules disséminées. Mort le 28 février.

A l'autopsie, hypertrophie du foie et de la rate, pas d'autres lésions appréciables. Sur la moelle épinière, à l'état frais et à l'œil nu, on ne constate aucune modification.

Au microscope, on reconnaît les lésions suivantes : atrophie des cellules ganglionnaires des groupes latéraux et des portions centrales postérieures des cornes antérieures, atrophie partielle des cellules ganglionnaires

des colonnes de Clarke. Foyers circonscrits, vitreux, homogènes dans toute l'étendue de la moelle thoracique, dans la commissure et dans les portions postérieures des cornes antérieures. Masses homogènes de forme cubique autour des vaisseaux du sillon longitudinal antérieur.

3. Garçon, né le 3 janvier 1880 ; examiné le 12 février : ophtalmie blennorrhagique et otorrhée. Poids 2,700 grammes. Le 25 février, exanthème syphilitique : roséole, papules à la commissure buccale, coryza. Le 1^{er} mars, mort dans le collapsus après de nombreuses évacuations liquides.

La moelle présente les lésions suivantes à l'examen microscopique :

Hypérémie de la substance grise dans la partie inférieure de la moelle thoracique ; masses grumeleuses autour des vaisseaux. Dégénérescence de cellules ganglionnaires isolées du groupe latéral dans la partie inférieure de la moelle thoracique.

4. Garçon né le 29 mars 1880 ; poids 2,400 grammes. Le 9 avril, apparition d'une syphilide maculeuse. Mort le 17 avril 1880.

La nécropsie faite le lendemain ne révéla aucune altération importante dans les organes internes.

L'état de la moelle était le même que dans le cas précédent. Prolifération péri-vasculaire assez considérable ; en quelques points, la substance grise et les cellules ganglionnaires sont épaissies et dissociées dans les parties postérieures des cornes antérieures ; dans d'autres, le réseau est net et fin ; conservation du réseau de la substance blanche, agglomération de masses fragmentées autour des vaisseaux dans le sillon antérieur.

Les altérations dans les 3^e et 4^e cas n'étaient pas très appréciables.

Syphilis acquise.

1. P. J., 60 ans, entre à la clinique dermatologique, le 25 mai 1880, pour un eczéma du scrotum et de la cuisse. En examinant ce malade le 19 juin, on constate la présence d'une sclérose excoriée du volume d'un haricot dans le sillon coronaire du côté gauche ; d'après le malade, la lésion locale remonterait à 8 jours et l'infection à 2 mois.

Le malade reste en observation jusqu'au 22 juillet ; il n'est pas survenu de symptômes de syphilis générale ; la sclérose a en partie disparu sous l'influence de l'emplâtre gris.

Le 7 novembre 1880, le malade revient, avec une syphilide datant, dit-il, de 5 à 6 semaines.

Syphilide noueuse sur le front et la nuque, proliférations papillaires recouvertes de croûtes aux angles du nez et sur les parties velues de la face, rhagades aux commissures buccales, et papules irrégulièrement disséminées sur le dos ; la poitrine, l'abdomen et les membres sont indemnes. Angine spécifique, — sclérose molle dans le sillon coronaire

du gland. — Blennorrhée urétrale. — Eczéma de la cuisse et du scrotum.

Pas de symptômes céphaliques, abattement, la motilité et la sensibilité sont intactes.

Les réflexes sont dans l'état suivant : si l'on passe légèrement le manche du marteau à percussion sur la plante du pied on provoque un réflexe ; un contact léger produit une brusque secousse de tout le membre, flexion dans les articulations du pied, du genou et de la hanche, et parfois aussi, secousse dans l'autre extrémité et dans les muscles de la paroi abdominale. La piqûre avec une aiguille de la peau de l'abdomen provoque des contractions lentes des muscles abdominaux ; si l'on pique avec une épingle la face interne des membres inférieurs, il se produit une faible secousse avec adduction, c'est-à-dire abduction. A la plante des pieds, la piqûre d'épingle détermine les mêmes réflexes qu'un simple attouchement.

Les réflexes tendineux ne sont nullement modifiés. Le réflexe rotulien et des adducteurs est modérément prononcé, le phénomène des pieds manque.

Friction avec l'onguent mercuriel, emplâtre gris sur la sclérose, attouchements de nitrate d'argent dans le gosier, pommade diachylon sur les jambes.

Le 13 décembre, forte dyspnée et cyanose ; expectoration abondante de crachats visqueux, sanguinolents ; à l'auscultation, râles dans les deux poumons. Temp., 37, 6°. Le 16 novembre, la pneumonie est parfaitement caractérisée. En outre, dans le sédiment urinaire, globules de sang, de pus, filaments muqueux et cylindres d'exsudat.

Le malade succombe deux jours après. A l'autopsie, maladie de Bright au début de la deuxième période, avec hypertrophie des reins (volume double), pneumonie croupale du lobe supérieur gauche, première période, œdème aigu du reste du poumon. Foie gras et légèrement cirrhotique, hypertrophie du ventricule gauche, sclérose pâteuse dans le sillon coronaire.

La moelle présente les lésions suivantes : hyperémie intense (néoformation vasculaire) ? dans la partie la plus inférieure de la moelle, hyperémie de toute la substance grise, hémorragies circonscrites spécialement dans la portion inférieure de la moelle (œdémateuse) ? Tuméfaction du tissu de la substance grise et des éléments nerveux.

2. F. G., âgé de 51 ans, admis le 10 septembre 1880 à l'hôpital général pour des accès de manie ; c'est un alcoolique ; il y a 6 ans, il a eu un chancre et fait une cure par les frictions.

Il présente actuellement les symptômes suivants : parole embarrassée ; parésie faciale du côté gauche ; langue tremblotante et inclinée

à droite; tremblements prononcés des mains. Douleurs dans les articulations des genoux et des hanches, — rien extérieurement.

29 novembre; le malade a perdu la notion du temps; il lui est impossible de nommer les différents objets qu'on lui présente. La parésie faciale a augmenté; pupille droite un peu dilatée, le tremblement de la langue persiste.

Acné (syphilitique)? confluent sur la face, disséminée sur le dos, la poitrine et les avant-bras. Tuméfaction légère des ganglions inguinaux; les réflexes tendineux manquent.

Le 21 janvier 1881. Le trouble intellectuel persiste; insomnie, le malade erre dans la chambre et ne trouve pas son lit.

29 janvier. Les phénomènes d'aphasie et les troubles intellectuels continuent.

11 mars. Mort.

Autopsie: œdème du cerveau et des méninges; hydrocéphalie interne chronique très prononcée, aplatissement marqué de la surface cérébrale, épaississement partiel des artères de la base du cerveau; emphysème et œdème des poumons, bronchite purulente, étendue, foyers de pneumonie lobulaire disséminés.

Macroscopiquement, la moelle ne présente aucun changement.

Au microscope: atrophie des cellules ganglionnaires, foyers homogènes, vitreux, hémorragies étendues dans la substance grise, spécialement au niveau de la commissure et des cornes antérieures.

3. P: F., 40 ans, entre le 3 avril dans la clinique du professeur Bamberger.

La malade est très faible et ne peut donner de renseignements. D'après le dire de ses parents, elle a eu trois enfants, deux sont vivants. Il y a 3 ans, œdème pour la première fois; il y a environ dix semaines, nouvelle tuméfaction œdémateuse, de temps à autre crampes.

Amaigrissement considérable, teinte jaune pâle; pupilles dilatées surtout la gauche; ulcérations spécifiques, croûteuses, à bords coupés à pic, sur l'aile gauche du nez, la paroi temporale et la lèvre supérieure.

La commissure gauche est un peu abaissée. Sur la poitrine et sur les deux seins atrophies, cicatrices de la dimension de l'ongle du pouce, d'un blanc brillant; engorgement léger des ganglions lymphatiques de la mâchoire inférieure, du cou et de la région inguinale. A la pointe du cœur, à sa base et à l'origine de l'aorte, bruit systolique diffus intense, surtout vers l'orifice mitral.

Respiration superficielle un peu fréquente;

Rien d'anormal dans les organes abdominaux.

La malade est dans le sopor; de temps en temps, secousses dans les

muscles du tronc et des membres inférieurs. Pouls à 96, très petit, filiforme, régulier; température 37,2°.

La quantité d'urine est un peu diminuée, urine foncée, trouble, dépôt abondant. Réaction acide, dépôt albumineux considérable. Dans le sédiment, nombreux corpuscules du sang et toutes les variétés de cylindres, notamment cylindres du sang et cylindres hyalins tout à fait pâles.

Maladie de Bright, syphilis. Les jours suivants, à plusieurs reprises, contractions cloniques; puis, le 10 avril, éruption sur le front et sur la partie antérieure du tronc de nombreuses papules du volume d'un pois, rouge bleu.

La malade meurt dans le collapsus le 11 avril.

A l'autopsie : atrophie granuleuse des reins réduits aux deux tiers de leur volume normal. Hypertrophie excentrique du ventricule gauche, pneumonie lobulaire dans les lobes inférieurs des deux poumons; pleurésie séro-fibrineuse bi-latérale avec 300 ccm. d'exsudat; catarrhe chronique de l'estomac et de l'intestin.

Pas de modifications appréciables à l'œil nu dans la moelle à l'état frais ou durcie dans une solution à 1/10 0/0 d'acide chromique.

Au microscope, on ne constate pas de lésions dignes d'attention dans la substance grise de la portion cervicale et de la partie supérieure dorsale de la moelle. Mais, à partir du sixième nerf thoracique, on trouve les lésions suivantes : sclérose du réseau de la substance grise dans la partie inférieure de la moelle, atrophie (?) des cellules ganglionnaires dans les parties postérieures des cornes antérieures.

En résumé : atrophie des cellules ganglionnaires dans le 1^{er} et 2^e cas de syphilis héréditaire, dans le 2^e et le 3^e cas (?) de syphilis acquise.

Foyers vitreux, homogènes, dans le tissu des cornes antérieures et dans la commissure dans le 1^{er} et le 2^e cas de syphilis héréditaire, et dans le 1^{er} et le 2^e cas de syphilis acquise : hémorragies dans le tissu de la commissure et des cornes antérieures dans le 1^{er} et le 2^e cas de syphilis acquise; sclérose du réseau de la substance grise dans le 3^e cas de syphilis acquise. Modifications douteuses dans le 3^e et le 4^e cas de syphilis héréditaire.

(*Vierteljahresschrift für Dermatologie und Syphilis*, n° 4, 1881.)

A. D.

EIN BEITRAG ZUR LUNGENSYPHILIS (CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA SYPHILIS PULMONAIRE), par le Dr V. CUBE.

La syphilis pulmonaire est un fait d'anatomie pathologique, elle est encore peu connue au point de vue clinique; cela tient surtout aux difficultés que présente le diagnostic. Elle est cependant assez fréquente, et

on ne lui a pas accordé jusqu'à présent l'attention qu'elle mérite. A ce titre, l'observation suivante ne sera pas sans intérêt.

Il s'agit d'un homme de 34 ans, originaire de Russie, qui fut envoyé à Menton pour une phthisie des poumons et du larynx, et où l'auteur le vit pour la première fois le 10 décembre 1879.

Ce malade né de parents bien portants est le plus jeune de onze enfants dont 6 sont morts dans l'enfance, les quatre autres encore vivants ne présentent aucune trace d'une affection pulmonaire quelconque. Depuis l'époque où il était étudiant, il souffrait de temps à autre d'un catarrhe bronchique et laryngé chronique avec expectoration de crachats visqueux. Il y a deux ans, il se produisit, sans cause occasionnelle, une aggravation du catarrhe, plus tard de l'aphonie. Après un traitement local de plusieurs mois à l'aide d'insufflations d'alun, la voix revint, mais elle resta rauque, le malade se fatiguait facilement en parlant. Dans l'été de 1878, la toux et la maladie laryngienne s'aggravèrent de nouveau, il survint de la fièvre, et l'expectoration, surtout le matin, avait parfois une mauvaise odeur et même une saveur désagréable.

En juillet de cette même année, toux convulsive, fièvre intense et expectoration de morceaux de la grosseur d'un pois à celle d'une fève, ayant, au dire du malade, l'odeur et le goût de l'expectoration. Le médecin les considéra comme des proliférations polypeuses. Les symptômes thoraciques et l'affection pharyngienne ayant encore augmenté, on prescrivit une cure climatérique.

A l'arrivée du malade à Menton, le Dr v. Cube constata l'état suivant :

Le malade de taille moyenne est de constitution vigoureuse ; pannicule adipeux très développé. A la nuque et au cou, quelques ganglions légèrement engorgés. Catarrhe buccal et pharyngien insignifiant ; sur la paroi postérieure du pharynx, plusieurs follicules tuméfiés. Thorax large et bien conformé. A la percussion, sonorité tout à fait normale en avant et en arrière, à l'exception d'un point mat de l'étendue de la main, nettement limité au voisinage de l'angle scapulaire inférieur droit ; à l'auscultation, on entendait en ce point, outre une respiration vésiculaire indéterminée, des râles un peu consonants, à moyennes et grosses bulles ; au sommet des deux poumons, respiration tout à fait normale ; catarrhe dans les deux lobes inférieurs (râles à grosses bulles humides, avec oppression et sifflements). Cœur normal ; foie hypertrophié, notamment le lobe gauche ; rien dans la région inguinale, ni aux parties génitales, pas de cicatrices ni d'induration, sur la peau aucune trace d'exanthème.

En examinant le larynx, on voyait une tuméfaction uniforme insignifiante de la muqueuse qui était pâle et présentait de petites ulcérations disséminées, légèrement purulentes, superficielles. Dans le repli interaryténoïdien, proliférations condylomateuses acuminées de 3 à 4 milli-

mètres de hauteur, légèrement ulcérées; sur le ligament du côté droit, deux à trois papules muqueuses de la grosseur d'un pois coupé en travers. Sur la muqueuse des cordes vocales, de chaque côté, ulcères superficiels, à bords frangés. Aphonie complète, mouvements du larynx tout à fait libres; déglutition normale; extérieurement, le larynx n'est pas sensible, il le devient parfois spontanément.

Le malade se plaint d'une toux sèche; expectoration blanc jaunâtre, contenant des débris de muqueuse, des corpuscules de pus, des fibres élastiques cassées et de l'épithélium pulmonaire.

État général mauvais, élévation quotidienne de température, de 38° à 39°, inappétence, insomnie, sueurs abondantes, abattement, dépression morale.

Il n'a qu'un enfant, une fille robuste âgée de 7 ans; un fils, né plus tard, est mort au bout de quelques mois, de cause inconnue.

Le malade raconte qu'en 1870, il y a neuf ans, un an environ avant son mariage, il a contracté un chancre qui a été suivi d'éruptions cutanées et de quelques autres phénomènes secondaires. Traitement par les frictions pendant quatre semaines; disparition des accidents. Quelques années plus tard, exanthème humide du cuir chevelu et des phalanges des doigts. L'huile de morue et des applications de savon vert firent disparaître ces accidents mais très lentement.

Comme ce malade était devenu très anémique et affaibli, l'auteur prescrivit un régime reconstituant et de l'iodure de fer. Deux jours plus tard, le 17 janvier, température à 40°, 6 c., sueurs nocturnes, faiblesse très grande; dans ces conditions, on prescrivit des doses élevées de quinine.

Continuation de la toux et de la fièvre, trois jours après, expectoration de masses à surface désagrégée, de la grosseur d'un pois ou d'une fève, rondes ou ovales. Ces masses avaient une consistance élastique, compacte; des coupes permirent de constater qu'elles étaient formées par un tissu ramolli en quelques points, blanc, plus ou moins uni. Ce tissu était surtout distinct là où la masse paraissait traversée par des tractus de tissu gris noirâtre disposés en forme de traînées et de réseau.

Toutes les masses expectorées étaient complètement privées d'air et s'enfonçaient dans l'eau; le poids de tous les fragments réunis atteignait environ 20 grammes. Ces détritits examinés immédiatement étaient composés de corpuscules muqueux et de pus, de fibrine, de tissu fibrillaire, de cellules pigmentaires, et, en quelques points, de fibres élastiques.

L'expectoration de ces masses purulentes soulagea le malade; la toux diminua, la fièvre cessa presque complètement, les sueurs nocturnes disparurent, l'appétit revint. Les poumons et le larynx restèrent sans modification appréciable. On prescrivit de nouveau de l'iodure de fer.

Le professeur Sigmund, de Vienne, qui vit le malade à ce moment,

fut du même avis que l'auteur, et pour le diagnostic et pour le traitement à suivre.

Le 12 février, il survint de nouveau subitement une fièvre intense et les mêmes phénomènes qu'au 20 janvier. Expectoration de masses semblables à celles décrites ci-dessus, puis amélioration de l'état général, sans changement dans l'état des poumons et du larynx.

L'examen microscopique démontra d'une manière incontestable la nature syphilitique des masses expectorées qui représentaient un néoplasme syphilitique dont le siège était dans les poumons. Ces masses étaient constituées par une petite quantité de tissu pulmonaire d'apparence très caractéristique, plus ou moins pigmenté, et des traînées de fibres élastiques faciles à reconnaître qui limitaient çà et là des cavités alvéolaires. Le pigment noir granuleux est libre dans le tissu ou remplit des cellules de différente grosseur. La disposition de ces amas pigmentaires correspond aux voies lymphatiques dans les poumons. Le tissu alvéolaire ou inter-alvéolaire est épaissi par du tissu conjonctif fibreux ; en quelques points, diminution ou même disparition complète des fibres élastiques. Outre ces épaississements fibreux du tissu interstitiel, on trouve disséminées çà et là des cellules arrondies et fusiformes ; en d'autres points, la substance intermédiaire est transparente ou bien irrégulièrement trouble par suite de l'action du liquide de Müller. Dans ces points il n'existe ni alvéoles distinctes, ni fibres élastiques. Le caractère du tissu pulmonaire a disparu, partout on dirait un tissu de nouvelle formation. Sur d'autres points, le contenu des alvéoles constitue une masse mêlée de noyaux, plus ou moins informe, concrète, désagrégée et dégénérée. Il y avait en outre des mollécules de graisse et d'albumine, des cellules plus ou moins volumineuses provenant des épithéliums ou des corpuscules blancs du sang, ainsi que des cellules atrophiées et d'autres en dégénérescence graisseuse, des noyaux, etc... Vaisseaux plus ou moins gros dans différentes coupes ; leur paroi était épaissie par places, le plus souvent fibrillaire ou à peine fibrillaire par suite d'une accumulation très appréciable de cellules. Dans le tissu intermédiaire infiltré de cellules, quelques cellules géantes, sans cependant la disposition cellulaire caractéristique du tubercule.

A la fin de février, on commença la cure par les frictions mercurielles, en même temps iode de potassium à l'intérieur. Après quinze frictions, le malade était comme transformé, son aspect devint tout autre ; les forces revinrent, la toux diminua, sommeil et appétits meilleurs, évacuations normales ; il pouvait faire sans fatigue de longues promenades à pied ; plus d'aphonie.

A la percussion, la matité occupait toujours la même étendue ; râles plus rares, surtout les râles consonants. Amélioration sensible du larynx.

Tous les ulcères étaient cicatrisés, les papules muqueuses de la corde vocale du côté droit plus petites; quelques proliférations conjonctives sur le repli interaryténoïdien, cordes vocales encore rouges, épaissies, avec bord interne inégal.

Quinze autres frictions furent suivies d'une amélioration considérable de l'état général; diminution notable de la matité, plus de râles, murmure respiratoire encore un peu voilé et expiration légèrement soufflante; larynx normal, à l'exception d'un léger épaississement des cordes vocales; le malade pouvait déclamer à haute voix de longs poèmes.

Pour consolider les résultats obtenus, on continua quelque temps l'usage de l'iodure de potassium et les frictions; au commencement de mai, le malade quitta Menton.

Au mois d'août suivant, fièvre, hémoptysie et inflammation pulmonaire circonscrite. Quarante frictions firent de nouveau disparaître tous les accidents.

D'après les dernières nouvelles, la santé du malade n'a jamais été aussi bonne qu'aujourd'hui.

Au premier abord, on pouvait penser à une phtisie pulmonaire — catarrhe chronique dont l'aggravation coïncidait avec celle de l'état général; affaiblissement graduel, anémie, troubles des fonctions physiologiques avec excès de fièvre; puis laryngite avec enrouement et aphonie. A l'auscultation, foyer limité d'infiltration; au laryngoscope, ulcérations de la muqueuse laryngienne.

Mais d'autre part il y avait lieu de soupçonner une affection syphilitique pour les raisons suivantes :

Conservation de l'embonpoint coïncidant avec une teinte pâle, gris sale, cachectique de la peau (il en est tout autrement dans la phtisie pulmonaire chronique); siège de la lésion, foyer circonscrit d'infiltration au niveau de l'angle scapulaire inférieur du côté droit, correspondant par conséquent au lobe moyen qui est le siège de prédilection de la syphilis pulmonaire (Fournier, Grandvillier), sommets et lobes inférieurs complètement indemnes; les lésions laryngiennes venaient confirmer l'hypothèse d'une syphilis pulmonaire, les processus ulcératifs n'envahissant le larynx que dans les dernières périodes de la phtisie; dans ce cas, au contraire, il s'agissait d'un sujet relativement encore robuste; il est vrai que d'autre part on ne trouvait pas sur le larynx les lésions caractéristiques, comme siège et comme forme (ulcères profonds à base lardacée et à bords déchiquetés ou des cicatrices) sur lesquelles à tout particulièrement insista le professeur Schnitzler, de Vienne.

Mais l'examen microscopique des matières rejetées démontrait qu'il s'agissait d'un tissu de nouvelle formation, d'une véritable gomme du poumon.

Les résultats du traitement mercuriel sont venus prouver la justesse du diagnostic. Le malade a guéri rapidement et complètement.

Dans ces derniers temps le professeur Schnitzler a essayé de donner un cadre clinique de la syphilis pulmonaire mais sans réussir à vaincre les difficultés que présente son diagnostic. Dans les cas qu'il a publiés, il ne s'appuie que très peu sur les symptômes fournis par le poumon malade ; il insiste au contraire sur les phénomènes tout à fait caractéristiques du larynx, c'est un diagnostic *ex juvantibus et nocentibus* qui n'aurait eu dans le cas actuel qu'une importance secondaire relative. (*Virchow's Archiv*, t. LXXXII, 1880.)

Cette observation est assurément des plus instructives ; l'inspiration d'une saine clinique s'y révèle très nettement, ainsi que la sagacité avec laquelle ont été utilisés les documents qui se rapportent à la zone du poumon envahie ; à la coexistence des ulcérations ainsi qu'à leur siège ; à la conservation des forces relativement à la période de l'évolution morbide, à la structure intime des parcelles de détritits gommeux expectoré.

Mais une critique se présente toutefois et tirée du sujet même :

En présence d'un malade avouant la syphilis et porteur d'ulcères laryngiens, était-il nécessaire d'attendre, pour instituer un traitement spécifique, que le malade fournît, dans son expectoration, si je puis ainsi dire, la preuve anatomique de sa diathèse?

A. D.

BIBLIOGRAPHIE.

CELSO PELLIZZARI E ALESSANDRO TAFANI. — *Malattie delle ossa da sifilide ereditaria (Maladies osseuses dues à la syphilis héréditaire)*, ouvrage ayant obtenu le prix Galligo, Florence 1881.

Quand on ouvre le thorax des morts-nés syphilitiques ou des petits syphilitiques morts dans la première enfance, on est exposé à rencontrer sur les côtes des lésions spéciales, aussi caractéristiques de la diathèse que les fractures décrites par Parrot. Tel est le point culminant de cet important travail. Les auteurs en ont fait précéder l'exposé de considérations anatomiques et physiologiques pleines d'intérêt et bien propres à mettre en relief leur compétence toute particulière en ces difficiles questions.

Deux mots seulement sur cette partie de leur mémoire. Selon Ranvier, l'os périostal acquerrait immédiatement un caractère d'os complet, tandis que l'os dérivé du cartilage passerait d'abord par l'état ostéoïde. Tel n'est pas l'avis de Pellizzari et Tafani. Pour eux, l'os périostal est toujours précédé d'une calcification qui envahit les fibres arciformes (voy. fig. 4). On voit très nettement



FIG. 4. — Développement de l'os périostal, section oblique, sur la diaphyse d'une côte des cabiais.

- 1° Périoste ;
- 2° Tissu périostique calcifié suivant la direction des fibres arciformes ;
- 3° Eléments cellulaires du périoste ;
- 4° Cellules mères polynucléées ;
- 5° Tissu correspondant au tissu ostéoïde des ossifications cartilagineuses ;
- 6° Ostéoblastes ;
- 7° Eléments de la moelle.

les sels calcaires déposés le long des fibres arciformes, former un liséré le long duquel apparaissent les ostéoplastes ou générateurs de l'os vrai.

La figure 1 montre bien la succession, d'abord le tissu calcifié, puis peu après les éléments permanents.

Après ce préambule anatomique et historique où l'on puisera les indications les plus complètes et les plus précises, la pathologie est abordée, et tout d'abord il est question des processus décrits par Parrot sur les os des membres. Des observations bien détaillées, accompagnées de planches, permettent de suivre pas à pas tous les degrés du mal.



FIG. 2. — Coupe d'un tibia atteint de chondro-calcose.

La chondro-calcose est surtout l'objet d'une description approfondie (fig. 1 et 2).

Les auteurs ont bien vu cette ligne festonnée qui sépare le cartilage du tissu médullaire, et en comparant la disposition à celle des papilles cutanées, mais ils font remarquer avec raison que la calcification est toujours plus développée sur les bords qu'au centre de l'os.

Mais j'ai hâte d'aborder le côté plus particulièrement original de ce travail. Jusqu'ici ils avaient accordé toute leur attention au squelette de la tête et des membres, et le champ de la cage thoracique passa pour plus spécialement dévolu au rachitisme; Pellizzari et Tafani, dont le travail fut déposé le 21 novembre 1880, à la commission du prix Galligo, sont donc bien réellement les premiers qui aient fait mention des fractures et infractions costales.

La présence de ces lésions se reconnaît assez difficilement, parce qu'en général le périoste, ininterrompu dans sa continuité, se montre à peine sou-

levé, et surtout à cause des trainées graisseuses qui tapissent la face interne de la cage thoracique. Il faut, pour les reconnaître, ouvrir complètement la poitrine. Cela fait, on prend par la surface de section antérieure tout un pan latéral que l'on écarte en dehors; on constate alors qu'il existe au niveau de la partie moyenne des côtes une sorte de fausse articulation. De plus, si l'on regarde la paroi, en la plaçant entre l'œil et la lumière, on voit que les côtes qui sont opaques dans toutes leurs parties saines, offrent vers leur milieu et dans l'étendue de 7 à 8 millimètres, une couleur jaunâtre et une demi-transparence; c'est au centre de cet espace clair que sont les fractures ou les infractions. On prend ainsi très rapidement une idée du nombre des arcs osseux malades et de l'extension des lésions; car, en général, tous ne sont pas altérés au même degré, tandis que certains offrent une fracture bien

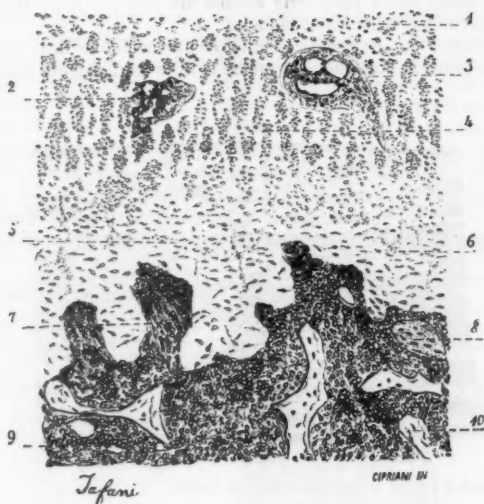


FIG. 3. — Le même os vu au microscope.

- 1° Cartilage hyalin;
- 2° Tissu calcifié au milieu du cartilage;
- 3° Tissu médullaire fibreux;
- 4° Cartilage rayé;
- 5° Calcification de la substance fondamentale cartilagineuse;
- 6° 7° Papilles de tissu médullaire;
- 8° Zone de tissu cartilagineux enfermé dans du tissu médullaire, riche en éléments fibreux;
- 9° Tissu médullaire mou et pauvre en vaisseaux;
- 10° Tissu ostéoïde en plein tissu médullaire.

caractérisée et complète, elle n'est que commençante et incomplète chez les autres.

Le siège précis du mal est à l'union des deux tiers postérieurs avec le tiers antérieur de la partie osseuse sur chaque côte, un peu en avant de la ligne

axillaire moyenne, c'est-à-dire dans le point où la diaphyse est le plus mince et subit le maximum de tension et d'innervation.

Les côtes le plus souvent malades sont les côtes vraies, sauf les deux premières; les fausses côtes ne s'altèrent que dans les cas tout à fait graves. La ligne de fracture est presque toujours dirigée transversalement et semble très nette si on l'examine à l'œil nu; mais à la loupe, on peut voir qu'il existe des saillies et des dépressions qui s'engrènent.

En général, ces fragments sont presque en contact, sans qu'on trouve trace entre eux de produits inflammatoires; dans quelques cas graves, les auteurs ont trouvé du pus venu de l'extérieur; les extrémités rompues sont d'un blanc sale et sans apparence de vaisseaux; la pression ne fait dissoudre que difficilement très peu de sang et un peu de substance médullaire jaunâtre et comme gélatineuse. Enfin, l'os paraît très altéré dans toutes les parties environnantes. Le tissu compact de la périphérie semble divisible par feuillets superposés, souvent interrompus dans leur continuité.

Les infractions sont, en général, limitées à une seule des deux surfaces de la côte, le plus souvent l'interne; du même côté le périoste est épaissi et l'on

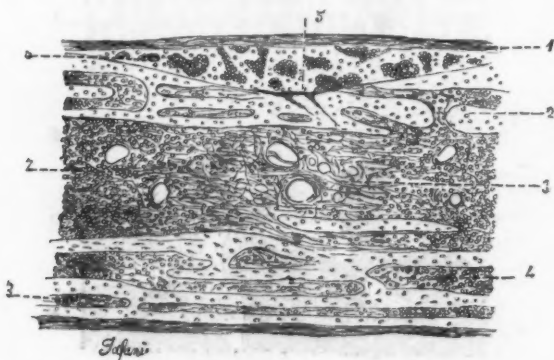


FIG. 1. — Section suivant la diaphyse d'une côte malade.

- 1° Périoste.
- 2° Substance compacte de la diaphyse réduite en lamelles;
- 3°, 4°, 5° Transformation fibreuse de la moelle, tant dans la cavité centrale que dans les canaux de la substance osseuse superficielle;
- 6° Infraction de la côte;
- 6° Col du tissu osseux normal;
- 7° Moelle peu altérée.

reconnait la formation d'un tissu ostéoïde; c'est là un fait constant, à tel point que les auteurs affirment n'avoir pas rencontré un seul cas d'infraction costale sans production de tissu ostéoïde.

Un très grand nombre d'autopsies ont permis aux auteurs d'établir que ces lésions ne se rencontrent jamais chez les mort-nés avant le terme normal de la grossesse, ni chez les enfants morts très peu de jours après leur naissance, et, n'était la crainte de généraliser hâtivement, Pellizzari ferait presque une loi de cette remarque.

En fait de lésions coïncidentes, sont signalées en première ligne celles qui

se caractérisent par la diminution de la dureté et de la solidité du squelette, la chondro-calcaire plus ou moins avancée, les ulcères et les perforations crâniennes.

L'examen microscopique du processus, fait en collaboration avec un histologiste aussi distingué que M. Tafari, offre un grand intérêt et tient une grande place dans cet ouvrage. Les planches ci-jointes me permettront de donner un rapide aperçu des résultats obtenus. La première (fig. 4) fait voir les lésions qui accompagnent l'infraction costale.

A la périphérie, les canaux médullaires sont élargis, la moelle qu'ils contiennent est plus riche en réticulum fibreux. En même temps, ces cavités osseuses sont agrandies, sans que les cellules y contenues soient plus volumineuses. Au niveau de l'infraction, la substance compacte de l'os a subi presque la médullisation, de nouveaux canaux médullaires se sont formés à côté des anciens dilatés et sont pleins d'un tissu peu vasculaire, substance connective à mailles larges, à fibres fines, séparés les uns des autres, riches en matériaux liquides. Les lamelles osseuses sont fines et les corpuscules, augmentés de volume, contiennent la cellule qui n'est ni en dégénérescence, ni d'un volume plus considérable, ni en voie de prolifération. En quelques points, on peut voir plusieurs corpuscules agrandis, arrivés au contact et communiquant plus ou moins complètement avec les canaux médullaires. Le processus de résorption osseuse doit être, suivant les auteurs, lié à l'excès d'acide carbonique dans le sang des petits malades et n'est pas sans analogie avec ce que nos maîtres ont décrit dans le rachitisme.

Voici maintenant l'examen d'une côte réellement fracturée (fig. 5). Le

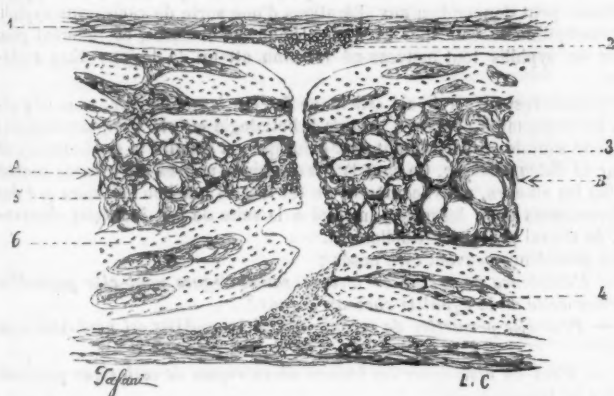


FIG. 5. — Coupe d'une côte fracturée.

A, B. Extrémités des deux fragments ;
1° Périoste infiltré de globules purulents ;

2° Pas ;

3°, 4° Transformation fibreuse de la moelle ;

5° Cavités nouvelles formées dans la moelle ;

6° Substance compacte réduite à l'état de lamelles.

périoste est infiltré de globules purulents, le tissu compact est en partie détruit, on y voit des cavités médullaires élargies et les travées osseuses

réduites à de très fines lamelles; même à l'œil nu, on aperçoit l'envahissement de la substance normale par un tissu aréolaire, à mailles variables, riche en éléments conjonctifs et pauvre en cellules. Cette particularité est plus accusée encore dans la moelle, où l'on peut dire que l'élément cellulaire a presque complètement disparu, chassé par le connectif. Les vacuoles circonscrites par ce dernier sont vides, ce qui prouve que, durant la vie, leur contenu était uniquement liquide; en certaines, cependant, on reconnaît les traces d'une substance finement granuleuse, les bouts osseux baignaient dans ce pus venu du périoste. Il y avait donc dans ce cas périostite, suppuration et dystrophie osseuse ayant abouti à la fracture.

L'auteur fait remarquer que si les os du crâne sont exposés à des pressions particulières, sous l'influence des battements cérébraux, les côtes sont soumises aux mouvements rythmiques de la respiration, et par cela même, placés dans des conditions spéciales de morbidité. Nul doute que les autres os du squelette ne présentassent des altérations aussi avancées, n'était la torpeur fonctionnelle dans laquelle ils sont plongés.

Pour ce qui touche à la nature des lésions, il est impossible de rien saisir qui les sépare de celles qu'entraîne le rachitisme. On a dit que, dans le rachitisme, il y avait formation de tissu spongoïde et décalcification de l'os, et, dans la syphilis, développement d'ostéophytes et ramollissement médullaire; mais ce sont là, suivant C. Pellizzari et Tafani, des écarts qui pourraient bien suffire à expliquer la différence des âges auxquels on observe l'une et l'autre forme d'ostéopathie. Cependant ils n'admettent pas que la syphilis en vieillissant se convertisse en rachitisme ou, pour mieux dire, que l'os syphilitiquement malade devienne plus tard rachitique; mais ils pensent que la syphilis héréditaire peut donner lieu aux altérations d'une sorte de rachitisme syphilitique susceptible de coïncider avec des lésions gommeuses, et tiennent pour suspect de syphilis tout nouveau-né reconnu atteint de lésions dites rachitiques.

Les limites restreintes de cet article me forcent à mentionner, sans m'y arrêter, les importants chapitres relatifs à l'étiologie et à la symptomatologie; mais je ne saurais en faire autant pour celui qui est relatif à la *médecine légale* et pour la *thérapeutique*. Ce sont là des questions neuves et, traitées comme l'ont fait les auteurs, elles acquièrent un tel intérêt que l'on me saura gré des développements dans lesquels j'entrerai à la suite de ces judicieux observateurs. Je citerai presque textuellement.

Trois problèmes peuvent être posés :

I. — *L'existence de certaines lésions squelettiques peut-elle permettre d'affirmer celle de la syphilis chez un enfant?*

II. — *Peut-elle permettre de reconnaître si la syphilis est héréditaire ou acquise?*

III. — *Peut-on distinguer les lésions diathésiques de celles que pourrait produire le traumatisme?*

Voici la réponse faite par les auteurs à ces questions :

I. — La reconnaissance de la syphilis chez un enfant peut être nécessaire pour motiver une séparation entre conjoints et une demande d'indemnité de la part de la nourrice.

En ce qui concerne la séparation, supposons un cas : Un homme syphilitique depuis 2 ou 3 ans épouse et rend enceinte une femme qui, au 4^e, 5^e mois de la grossesse, présente des manifestations spéciales, évidentes mais éphémères. Des dissentiments surviennent et la femme, alléguant la maladie trans-

mise, demande la séparation, alors que ni elle ni son mari ne présentent d'accidents pouvant autoriser une décision. Survient un accouchement avant terme ; d'après le cadavre du petit mort-né, pourra-t-on reconnaître s'il a la vérole ?

En cas de formes manifestement gommeuses ou de carie sèche, on pourra être très affirmatif. Mais les ostéophytes, les fractures costales avec suppuration, la chondro-calcoose surtout portée jusqu'au détachement des épiphyses, ne peuvent que fortifier, appuyer le diagnostic sans apporter un argument décisif, car leur présence n'exclut pas la possibilité du rachitisme fœtal indépendant de la syphilis. Comme on le voit, l'importance des lésions osseuses au point de vue judiciaire est limitée à certaines formes bien déterminées.

II. — *Les lésions syphilitiques des os permettent-elles de reconnaître si la diathèse est congénitale ou acquise ?*

Une nourrice infectée demande une indemnité, et les parents déclarent qu'ils n'ont pu transmettre la syphilis à leur enfant, et accusent eux-mêmes la nourrice de ce méfait ; c'est là un cas fréquemment rencontré dans la pratique.

Soit malice, soit ignorance, les parents qui se croient sains ou suffisamment guéris, confient un enfant sain en apparence à une nourrice bien portante. Les manifestations survenant en leur temps, la nourrice se dit infectée par l'enfant, lequel ne présente plus aucune affection du tégument. Les lésions des os ou des viscères peuvent seules, en pareil cas, aider l'expert, et nous avons vu quelle importance il faut accorder en particulier aux altérations du squelette.

Nourrice et enfant sont syphilitiques, quel est celui qui a contagionné l'autre ? Si l'on trouve un chancre du sein, d'une part, et des plaques labiales, de l'autre, il n'y aura plus guère matière à contestation. Mais il n'en est pas ainsi si la nourrice ne s'est aperçue que tardivement du mal, lorsque le chancre a perdu ses caractères distinctifs, ou bien si elle souffre de cette forme dans laquelle on voit 4 ou 5 petits ulcères ou érosions vite disparus envahir le mamelon, pouvant d'autant mieux donner le change pour des papules qu'ils sont souvent dépourvus d'induration. L'avocat des parents ne pourra-t-il pas ne voir là que des accidents secondaires ? Au reste, le chancre lui-même, ne pourra-t-on pas insinuer qu'il est dû à des contacts beaucoup moins innocents que la bouche de l'enfant, et qu'au contraire c'est ce dernier qui en a été la victime.

C'est alors que l'expert devra recourir à un examen très détaillé ; il se rappellera que les lésions osseuses sont, sauf exception, plus tardives dans la syphilis acquise des enfants ou des adultes ; les formes gommeuses, avec ou sans ramollissement, ayant ou non donné lieu à l'usure, accompagnées soit d'ulcération, soit de carie ou de nécrose, quelquefois de fracture spontanée, devront faire penser, quand on les observera chez un enfant de quelques mois, à la syphilis transmise par les géniteurs, car une syphilis acquise n'aurait pas eu le temps d'arriver à ce degré de son évolution. Il y aura moins de doutes encore en cas de dépôts ostéophytiques, avec tuméfaction et détachement des épiphyses, car ce sont là, à proprement parler, les stigmates propres de l'hérédité syphilitique. On n'oubliera pas que la précocité de tels accidents est, en somme, le meilleur critérium de leur origine intra-utérine et que, par conséquent, ils perdent de leur valeur diagnostique à mesure que l'enfant avance en âge.

III. — *Reconnaître l'origine traumatique ou syphilitique de certaines lésions osseuses.*

Plusieurs cas peuvent se présenter. Une femme gravide a reçu un coup

dans le ventre, et elle accouche avant terme d'un enfant sur lequel on rencontre une fracture. L'auteur de cette violence est-il pour quelque chose dans l'état du produit de la conception? Des parents peuvent incriminer le médecin qui a fait l'accouchement de lui imputer une fracture, ou bien la nourrice rendant un enfant dont un ou plusieurs membres sont brisés, ces parents peuvent en chercher la cause dans la négligence de celle-ci. Ou bien le tribunal peut poser directement la question de savoir si des lésions constatées sur un enfant sont spontanées ou le résultat de sévices criminelles.

Supposons le cas d'un enfant vivant atteint d'une fracture. L'expert l'ayant reconnue devra chercher attentivement sur le tégument s'il existe des traces de violence. Si la violence est reconnue, reste à savoir quelle importance il faut lui attribuer et si à elle seule elle aurait pu produire la rupture de l'os. Il faut aussi songer que les traces du traumatisme ont pu disparaître ou que même il a pu ne laisser aucune marque sur les parties molles; enfin des ecchymoses peuvent exister sans violence extérieure par le seul fait des déchirures produites par la couche osseuse, irrégulière, dont la brisure s'est faite en dernier lieu; autant de causes d'embarras pour le praticien.

Dans tous ces cas, rien n'est plus important que de savoir si les géniteurs sont atteints de la syphilis. Mais supposons que cette donnée fasse défaut, un élément important nous sera fourni par le nombre des fractures. Il est bien évident, en effet, que l'existence de fractures symétriques, multiples de chaque côté du thorax exclura tout traumatisme, exception faite pour celui qui résulterait de tentative de suffocation; si en même temps on constate la fracture d'un os des membres, on n'aura plus de raison pour ne pas admettre la syphilis plutôt que l'infanticide. On tirera plus grand parti encore de la coïncidence de plusieurs lésions osseuses, fractures, ostéophytes, périostites, tuméfactions osseuses. Qu'on ne néglige pas non plus le siège des fractures. Dues à la chondro-calcose, elles siègent au voisinage des épiphyses et respectent la diaphyse plus habituellement touchée par les traumatismes accidentels. Cependant on se rappellera que le processus gommeux peut avoir son siège n'importe où. Un autre critérium est offert par les phénomènes directs de la fracture, la crépitation notamment, qui est certainement plus manifeste dans le cas de fracture traumatique. Il est bon de savoir cependant qu'on l'a toujours rencontrée dans les cas des détachements épiphysaux; on la trouve également dans les cas de gomme, après que s'est rompue la dernière couche osseuse, lamelle rugueuse et triangulaire. Nous en dirons autant du déplacement et du chevauchement. Comme on le voit, aucun de ces signes n'est pathognomonique, mais leur ensemble suffit le plus souvent à la solution du problème.

Les choses sont bien simplifiées quand l'enquête se fait *post mortem*. L'autopsie fait reconnaître des lésions osseuses disséminées; souvent on trouvera plus de fractures que l'on n'en soupçonnait, et avec cela des périostites, des ostéites. Deux circonstances fréquentes sont de nature à ne laisser aucun doute sur la nature du mal: la suppuration dans les lésions qui ne sont pas encore en communication avec l'extérieur, et l'existence de gomme ou d'ostéite gommeuse soit au-dessus, soit au-dessous du point de la fracture. Ces indices corroborés par l'absence de contusions et d'épanchements sanguins dans les parties molles, peuvent encore se fortifier par l'examen microscopique ou histologique. On pourra aussi trouver bien des caractères différentiels qui avaient échappé à première vue; au voisinage du foyer de la fracture spécifique, on pourra reconnaître dans l'os les dépôts nodulaires tout à fait caractéristiques

avec leurs vaisseaux dont les parois sont altérées; l'usure progressive de l'os sera dès lors évidente.

Mais de tous ces arguments aucun n'a une valeur plus indiscutable que le fait de la concomitance de lésions spécifiques du squelette ou des parties molles à différents stades de leur évolution. Qu'un enfant présente en même temps fracture, ostéopériostite, chondro-calcose, perforation ou usure crânienne et l'on peut être sûr que le traumatisme n'est pas seul entré en ligne de compte pour la production de la fracture. Que si l'expert est appelé à évaluer la part réciproque de la syphilis et du traumatisme, un examen attentif lui permettra toujours un jugement sûr, s'il a quelque habitude de ces sortes de recherches.

Nous espérons que les considérations dans lesquelles nous venons d'entrer auront suffi pour montrer toutes ces lésions, si peu étudiées jusqu'ici.

Voici maintenant la façon dont Pellizzari et Tafani entendent le traitement des petits malades.

Syphilitiques, il semble que leur cure doive être essentiellement basée sur l'emploi de l'iode et du mercure, mais on peut se demander si ces médicaments sont bien indiqués dans la première période, celle des troubles de nutrition; malheureusement comme jusqu'ici la plupart des enfants sont morts nous pouvons poser la question plutôt que la résoudre.

Cependant quelques faits isolés semblent démontrer l'heureuse influence du mercure sur la chondro-calcose. Parrot a avancé que ce spécifique agissait puissamment sur la pseudo-paralyse qu'il a décrite. Hénoch, en autopsiant trois petits syphilitiques, reconnut des lésions particulièrement légères sur l'un d'eux mort de pneumonie, qui avait fait 20 jours de cure mercurielle. Pellizzari a trouvé trois fois des fractures costales guéries ou en voie de réparation, après une cure mercurielle, et a pu même amener le redressement d'une déviation de la colonne vertébrale. Le mercure est altérant, à la vérité, mais ne devient-il pas *reconstituant* des globules chez les syphilitiques de la 2^e période? On est donc parfaitement autorisé à en conseiller l'emploi dans le rachitisme syphilitique, dont les altérations sont absolument spécifiques.

Violet a dit à tort que les altérations osseuses dépendaient surtout de l'insuffisance de l'allaitement et du dépôt minime de sels calcaires. S'il en était ainsi, pourquoi les retrouverait-on d'une façon constante chez les fœtus mort-nés. Ce qui est parfaitement admissible, c'est l'influence adjuvante de ces calcifications imparfaites, et il y aurait sujet à recherches intéressantes sur l'opportunité d'adjoindre aux iodo-mercuriques le phosphate de chaux ou le fer.

Voyons comment on satisfait aux indications de la cure générale. Avant tout, comme il faut garder intactes les voies digestives, on doit bannir l'administration directe à l'intérieur des remèdes: sirops, solutions iodiques, ferrugineuses ou hydrargyriques; l'iode se donnera à la nourrice pour en charger son lait, le mercure en frictions. — Un gramme d'onguent simple par jour, en variant le siège de la friction, face interne des cuisses, côtés du thorax; au 5^e jour un bain général. Les frictions se répètent ainsi par série de 4 jours le nombre de fois que l'on jugera convenable, en laissant s'il le faut un intervalle entre les séries. Chez un enfant de 2 ans on emploiera 1 gramme 1/2 de pommade, et 2 grammes chez un enfant de 4 à 5 ans.

Pour l'iode, les auteurs conseillent de l'administrer par l'intermédiaire du lait maternel, en modérant le dose de crainte de tarir la sécrétion; 50 centigrammes à 1 gramme par jour suffisent, en ayant soin de ne pas le

donner les jours où l'on fait les frictions aux enfants pour que l'absorption se fasse successivement, la cure mixte ne devant être faite que dans les cas très graves. — Plus tard, à l'enfant sevré, on peut donner directement 40 à 45 centigrammes d'iode en sirop.

A côté de ces indications générales, trouvent place des considérations relatives à telle ou telle forme de lésions. Ainsi les néoformations, surtout celles qui succèdent au processus de périostite, réclament l'usage prolongé des préparations d'iode et les applications des pommades dites fondantes, auxquelles d'ailleurs nous n'accordons pas grande efficacité; — pour les inflammations gommeuses, rien ne vaut les mercuriaux, qui rendent même superflue toute cure locale. Quelquefois cependant, après ou avant l'ulcération, le cérat mercuriel de Vigo peut aider la guérison. Au poumon gommeux une inflammation franche est-elle venue se surajouter, les spécifiques, bien que moins efficaces, seront encore administrés, mais on aura soin de l'état local (ablation des séquestres, injections détersives ou modificatrices, application d'appareils spéciaux tels que obturateurs). En cas de fractures survenues ou imminentes, rien ne peut dispenser de l'appareil immobilisant; si des abcès se sont formés, on donnera issue au pus par des ouvertures larges ou capillaires, suivant les cas. L'hygiène doit être l'objet de soins attentifs.

Si l'allaitement est maternel ou seulement naturel, il n'y a guère de règle à formuler; mais s'il est artificiel la question change. On ne doit pas, par exemple, satisfaire l'enfant et lui offrir le biberon toutes les fois qu'il a l'air de le demander, on s'exposerait à produire ainsi des troubles digestifs très graves et faire mourir les plus robustes d'une atrophie rapide. Il faut que le lait de chèvre ou de vache dont on se sert soit présenté à l'enfant dans les mêmes conditions de fréquence ou de quantité que le lait maternel, pas plus de 6 fois dans le jour et de 2 à 3 pendant la nuit. S'il faut en croire les études de Parrot et de Guillot, l'enfant réclame de bon lait de vache, divisé en portions bien égales, 300 grammes pendant le premier mois; 600 grammes pendant le second, le troisième, le quatrième et le cinquième; 800 pour le sixième. Si l'on emploie le lait coupé, on pourra ajouter le tiers d'eau pure ou d'eau d'orge avec un peu de sucre, d'autant plus que le lait de vache contient moins de sucre que celui de la femme; on ajoutera donc 30 grammes pendant le premier mois, 40 pendant les 4 suivants, et 50 pendant les autres. Au prix de toutes ces précautions, le tube intestinal pourra rester dans des conditions normales et l'enfant échapper à tous les dangers de l'allaitement artificiel.

Pour ce qui est de leur tenue, on devrait, aux petits malades, épargner les mouvements brusques, susceptibles d'amener le détachement des épiphyses ou le fléchissement des diaphyses débiles; les tractions sur les membres pendant qu'on les revêt ou qu'on les déshabille pour les laver, les langes trop serrés sur le thorax, le décubitus trop longtemps maintenu dans la même position. Les auteurs croient qu'il est bon de ne pas les emmailloter ou de le faire avec beaucoup de lenteur pour ménager les côtes, et de varier leur position pour prévenir les usures et les perforations crâniennes. Ainsi faisant, on évitera de provoquer les lésions qui sont si souvent la conséquence du rachitisme, et l'on prémunira leur squelette contre les poussées phlogistiques ou gommeuses.

Telles sont les règles hygiéniques les plus importantes. On sait, en effet, que les nouveau-nés ressentent fort peu les influences du climat et des conditions atmosphériques. Plus tard, la campagne, le bord de la mer, la vie au grand air seront indiqués. Ce n'est pas à dire pourtant que les petits malades

allaités artificiellement ne puissent bénéficier d'un séjour dans des lieux bien aérés, la preuve en est dans leur mortalité comparée à la Maternité et dans la pratique privée ; cette considération prouve bien que tout le zèle des mercenaires ne peut remplacer l'affection maternelle.

En résumé, cet ouvrage considérable et excellent est actuellement l'œuvre la plus complète que nous possédions sur les ostéopathies de la syphilis héréditaire, et si le jury du concours Galligo a eu surtout en vue de récompenser les novateurs et les consciencieux histologistes, j'ai prouvé, je pense, par les pages qui précèdent, quelles ressources elles offraient au légiste et au clinicien. Le côté pratique ne le cède en rien au côté de la science pure, l'interprétation est à la hauteur de l'observation, et c'est à juste titre que l'on peut qualifier ce travail de complet.

JULLIEN.

Giuseppe PROFETA. — I. — ATLANTE FOTOGRAFICO DELLE MALATTIE CUTANEE CHE OSSERVANSI IN ITALIA (ATLAS PHOTOGRAPHIQUE DES MALADIES DE LA PEAU, QUI S'OBSERVENT EN ITALIE), Palermo 1881.

II. — LE ULCERE VENEREE (LES CHANCRES VÉNÉRIENS). Chapitre extrait du *Traité des maladies vénériennes* (en préparation), in *Giornale la Clinica contemporanea italiana et straniera*. Napoli 1882.

I. — L'atlas que publie aujourd'hui le professeur Profeta est le complément de son *Traité de dermatologie*. Après nombre d'essais sur les différents modes de reproduction, l'auteur s'est arrêté à la photographie non colorisée ; ses planches sont très claires et l'on peut y suivre à merveille la description spéciale de chaque cas placée en tête de l'ouvrage. Rien de plus intéressant au point de vue iconographique, et je dirai même artistique que celles qui ont trait au pemphigus, au psoriasis, au vitiligo, aux différentes sortes d'ichtyoses, de nævus et de chéloïdes. Mentionnons encore un cas de favus généralisé, très curieusement reproduit, et l'observation d'une épileptique de 23 ans devenue à peu près complètement noire par l'usage du nitrate d'argent. Enfin la série des syphilitiques et des lépreux termine cette intéressante collection qui ne comprend pas moins de 88 planches.

II. — La *Clinica contemporanea* consacre un de ses numéros tout entier à un important extrait du grand ouvrage préparé par M. Profeta sur les *maladies vénériennes*. On retrouve dans ces pages, que je n'ai pas l'intention d'analyser ici, l'observation précise et l'érudition judicieuse qui donnent tant de valeur aux productions de cet auteur. Je ne fais que signaler une discussion intéressante sur les variations de fréquence du chancre mou. Dans ces 14 dernières années, Profeta en a compté 142 mous sur 440 indurés. Et pourtant, ajoute-t-il, en réponse à Mauriac qui fait honneur de cette rareté aux progrès de l'hygiène privée et publique,

l'hygiène n'a pas changé à Palerme, elle est aujourd'hui ce qu'elle était il y a 30 ans; et, chose curieuse, les révolutions et les guerres qui ont agité la Sicile en 1848-49, 1860, 1866, n'ont pas eu d'influence sur la fréquence des manifestations vénériennes. On sait qu'il n'en fut pas de même à Paris, où les sièges de 1870-71 semblèrent donner une vie nouvelle au virus chancereux, mais il faut reconnaître que les conditions de Palerme et de Paris ne sont guère comparables. En tous cas, il est sage d'imiter l'auteur et de s'interdire de vaines hypothèses.

Un mot encore à propos du traitement du chancre infectant, pour faire connaître l'opinion de l'auteur sur une question d'actualité. M. Profeta se prononce contre l'excision du chancre, et reste en cela logique avec les idées théoriques qu'il se fait de cet accident. Cependant il ajoute, après avoir analysé tous les documents parus pendant ces dernières années: « Je n'entends pas nier d'une façon absolue que quelquefois l'extirpation de l'ulcère ne puisse prévenir l'infection générale. » Eh! que disent autre chose les extirpateurs? Votre adhésion leur est précieuse, mon cher Profeta, et ils espèrent bien qu'elle sera plus complète quand paraîtront les épreuves définitives de votre volume si impatiemment attendu.

JULLIEN.

VARIA.

CLINIQUE SYPHILIGRAPHIQUE DE L'UNIVERSITÉ DE VIENNE.

Nomination et discours d'inauguration du professeur J. NEUMANN.

En prenant possession de sa chaire, le 8 novembre 1881, le prof. Neumann a prononcé le discours suivant :

Redevable avant tout à la faveur de notre très gracieux Empereur, je monte avec bonheur dans cette chaire, soutenu par ce sentiment si flatteur que je dois ma nomination au vote du collège des professeurs de la Faculté de Vienne, dont la renommée remplit le monde civilisé. Ce qui augmente encore ma confiance, c'est que le gouvernement, jaloux du bien de notre Ecole, a présenté ce vote à la sanction impériale, et j'ai la ferme volonté de répondre à ces honorables suffrages en consacrant toutes mes forces au progrès de la science, aux intérêts de l'enseignement et de l'humanité.

Quel est celui qui n'accepterait pas avec fierté une place dans cette Faculté depuis si longtemps célèbre, au sein de ce grand institut dans lequel un spécialiste éminent a déployé, depuis l'époque de sa fondation, une glorieuse activité. C'est sur sa proposition, c'est d'après ses conseils qu'a été laborieusement fondé cet institut aujourd'hui devenu l'un des meilleurs du continent.

La création de cette clinique remonte à 1849 : auparavant elle était une annexe de deux services de médecine. Ce n'est qu'en 1869 qu'elle fut élevée en même temps que la dermatologie au rang de clinique universitaire, et complètement assimilée aux autres cliniques de la Faculté.

La science qui fut enseignée à cette place eut à subir de rudes épreuves pendant ces dernières années. Tantôt on devait repousser des attaques contre la thérapeutique employée ici, tantôt il fallait expérimenter de nouvelles méthodes de traitement que l'on avait emphatiquement pronées, tantôt il importait de prendre des mesures prophylactiques. Partout on discutait et on tendait à élucider, sans toutefois les trancher définitivement, de nombreuses questions scientifiques encore litigieuses, telles par exemple que les relations de la maladie constitutionnelle avec le foyer primaire, l'inoculation de la syphilis constitutionnelle, le rapport de la maladie des parents avec l'infection des descendants; puis on étudiait d'une manière plus approfondie les maladies de chaque organe, du cerveau et de la moelle, des vaisseaux, etc.; enfin on cherchait à pénétrer la nature intime du contag.

Notre école n'a voulu laisser de côté aucune de ces questions; elle a expérimenté mûrement, travaillé honorablement et su, à l'occasion, déposer dans le plateau de la balance le poids d'un avis compétent.

Si l'on veut pénétrer plus avant dans l'étude des problèmes qui précèdent, il suffira d'indiquer les nombreux ouvrages dans lesquels on attaquait, il y a un peu plus de 20 ans, le traitement de la syphilis par le mercure. Quoique le but des anti-mercurialistes de supprimer complètement cet agent thérapeutique du traitement de la syphilis n'ait pas été atteint, leurs recherches ont cependant fait surgir mainte étude sérieuse sur l'action du mercure, sur son absorption, sur son élimination par l'organisme et elles ont par là

porté un coup sensible à l'abus qu'on faisait de ce médicament. On sait que dans la syphilis congénitale, dans la rétinite, l'épilepsie syphilitiques, le mercure rend des services vraiment merveilleux ; le rejeter dans ces cas, serait nuire intentionnellement à la santé des malades.

Pendant cette même période on a introduit toute une série de nouvelles préparations et de nouvelles méthodes de traitement, comme les injections hypodermiques dont on a posé les indications d'une manière précise.

Quant à la nature et à la forme sous lesquelles le mercure arrive dans l'organisme, pendant la cure par les frictions, on a dans ces derniers temps obtenu des résultats positifs. On croyait autrefois que le mercure se volatilisait pendant les frictions et arrivait dans l'économie sous forme de vapeur par l'appareil respiratoire, ou qu'il pouvait pénétrer à travers l'épiderme intact. Actuellement il est bien démontré que les particules de mercure arrivent dans les follicules de la peau, où ce métal est résorbé. On a pu constater chimiquement son passage dans les organes internes.

On a aussi étudié dans notre école la syphilisation proposée par Sperino et Boeck et on a reconnu que la syphilis disparaissait pendant la syphilisation, mais non par la syphilisation. Il n'est plus question aujourd'hui de cette méthode. Elle n'a cependant pas été sans utilité pour la doctrine de la syphilis, puisqu'elle a contribué à renverser d'une manière irréfutable l'affirmation dogmatique que le chancre dur ne fait pas partie intégrante de celui qui en est affecté.

En 1845 vivait à Paris un médecin du nom de Luna Calderon qui prétendit avoir réussi à trouver une substance neutralisant le contagion syphilitique. Il fit un mystère de ce remède et on n'est plus arrivé à atteindre un tel résultat. On parvient, il est vrai, en mélangeant 0,001 de sublimé à une goutte de matière chancreuse et à 100 d'eau à neutraliser l'action du virus ; on arrive au même résultat en employant de la même manière de l'acide acétique. — Toutefois, ces substances n'agissent d'une façon destructive que si on les mélange avant l'inoculation ; si la matière contagieuse a déjà pénétré, ces mélanges ainsi que d'autres préparations analogues n'ont aucune action destructive. Il arrive quelquefois après un coït impur que le virus reste déposé sur l'épiderme intact où il serait possible de le détruire avant sa pénétration. Mais s'il a une fois pénétré dans l'organisme il est alors impossible de l'arrêter, il circule à travers les vaisseaux lymphatiques et les veines. On peut essayer de le détruire par des remèdes énergiques, comme le fer rouge, la potasse caustique, l'acide sulfurique. Ces cautérisations doivent être profondes si l'on veut obtenir un résultat satisfaisant, car tout ulcère chancreux est entouré par une zone d'infiltration qui peut encore infecter, quand le fer rouge a détruit l'ulcère et que l'eschare s'est déjà détachée (Boeck).

L'extirpation de la sclérose hantérienne comme moyen prophylactique n'a pas d'action préservatrice contre l'apparition de la syphilis constitutionnelle.

Dans ces derniers temps on a fait des observations intéressantes sur les phénomènes fébriles provoqués par la syphilis ; la laryngoscopie et l'endoscopie ont ouvert de nouveaux champs d'investigation.

On a également réfuté par des expériences et par des observations précises l'opinion émise, notamment par Ricord, que l'on n'a la syphilis qu'une seule fois. Néanmoins une deuxième infection est extrêmement rare.

Relativement au mode d'infection on a fait disparaître la divergence des opinions anciennes. Longtemps on avait cru que l'air expiré par un syphilitique servait d'intermédiaire à la syphilis ; il n'est plus nécessaire aujourd'hui

d'hui de réfuter cette théorie. On pensait aussi que la syphilis pouvait se transmettre par la sueur de deux personnes couchant dans le même lit ou se servant du même linge. La contagion ne serait possible dans ce cas que s'il y avait une ulcération ou si l'épiderme était enlevé. Il résulte des expériences de Boeck que la matière syphilitique qui est desséchée sur un linge, ne donne au bout de 24 heures que des résultats négatifs si on l'inocule après l'avoir ramollie. Il en est de même de l'infection par la salive, elle ne se produit pas, à moins qu'il n'existe des ulcères syphilitiques, des papules dans les cavités buccale ou pharyngo-laryngienne. De même encore une nourrice syphilitique ne peut infecter que s'il y a des efflorescences syphilitiques sur le mamelon ou à sa périphérie. La lymphé vaccinale ne transmet la syphilis que si elle est mélangée de sang. D'ailleurs le virus syphilitique paraît posséder une intensité variable. C'est ainsi qu'on voit dans la syphilisation une réaction plus ou moins forte se produire. On observe aussi que sur plusieurs individus infectés par une seule personne, chez l'un la syphilis donnera lieu à des symptômes légers, et chez l'autre, graves. La constitution individuelle exerce une influence considérable sur le degré de la maladie. Elle se manifeste par des formes graves chez les sujets anémiques, scrofuleux, tuberculeux. Certaines maladies comme la pneumonie, l'érysipèle, la pleurésie, le typhus, les maladies puerpérales empêchent l'apparition des exanthèmes syphilitiques ; relativement à l'érysipèle, on croyait même qu'il détruisait complètement et à fond la maladie déjà existante, mais l'expérience n'a pas confirmé cette hypothèse.

Waller le premier, dans deux cas, et une réunion de médecins du Palatinat, dans trois autres cas, ont constaté expérimentalement que le sang peut être le véhicule du contagium syphilitique ; on le supposait autrefois.

Thomas Jordan a rapporté déjà en 1577 que à Brunn plus de 180 personnes avaient été atteintes de syphilis par l'application de ventouses. Schnitzer en 1603 à Bamberg, Marcus Widmann en 1624 à Winzheim observèrent plus de 70 individus qui devinrent syphilitiques de la même manière. On connaît les faits de Petry de soldats infectés par le tatouage, l'infection se produit dans ces cas en portant souvent à la bouche l'aiguille à tatouer.

La transmission de la syphilis par le sperme est encore douteuse : on ne sait pas s'il est contagieux en tant que sperme, comme l'admettent certains auteurs (Porter, Pratt, Colles). D'après ces observateurs le sperme d'un individu syphilitique porté dans le vagin d'une femme saine — qu'elle soit ou non enceinte — provoquerait par absorption une syphilis constitutionnelle. La question reste encore en suspens.

Quelques points ont, dans ces derniers temps, attiré l'attention non seulement des syphiligraphes mais encore des anatomo-pathologistes. Si l'on n'est pas d'accord quant à la provenance de la syphilis héréditaire, celle-ci pouvant être exclusivement l'héritage soit du père, soit de la mère, on l'est encore moins en ce qui concerne les altérations anatomiques de la peau, des os, des nerfs et des vaisseaux, des viscères : on en a fait l'objet de recherches approfondies, mais on n'a pas encore de résultats positifs. Ce n'est pas le moment d'examiner ces questions en détail, car elles sont plutôt le thème d'une leçon clinique que d'un discours d'installation. Toutefois on sait aujourd'hui que la syphilis infantile est essentiellement différente de celle des adultes : ce sont fréquemment de tous autres symptômes qui permettent d'établir le diagnostic. En voici quelques exemples. Les enfants atteints de syphilis congénitale, sont d'ordinaire petits, sans force, à peau ridée, flétrie, flasque ; la face antérieure des membres est souvent le siège de tuméfactions œdémateuses, la peau

adhère intimement au tissu cellulaire sous-cutané et aux aponévroses (Bäumler) les lèvres sont ridées et la bouche a l'aspect de l'ouverture d'une bourse serrée par un cordon. Les organes internes de ces enfants sont souvent insuffisants pour pouvoir fonctionner. D'autre part on voit des enfants syphilitiques qui au moment de leur naissance paraissent sains; ils dépérissent peu à peu et meurent soit d'atrophie, soit de convulsions méningées; d'autres vivent, toutefois ils sont peu développés au point de vue intellectuel.

D'après ces observations on ne doit pas s'étonner que les syphiligraphes attachent une grande importance à la syphilis héréditaire qui pénètre si profondément dans la vie des familles et qu'ils s'efforcent d'empêcher autant que possible les mariages qui peuvent avoir de telles conséquences; outre que l'un des conjoints transmet la syphilis à l'autre. Mais la syphilis provoque aussi chez les adultes, en dehors des lésions pathologiques de la peau et des muqueuses, assez de foyers morbides qui indiquent suffisamment l'importance de la maladie. Abstraction faite de la dégénérescence gommeuse des poumons, du cœur, du foie et de la rate, des viscères en général, on a dans ces derniers temps attaché la plus grande importance aux affections syphilitiques des nerfs et des vaisseaux. Si de longtemps encore les recherches sur ce point ne doivent pas donner de résultats positifs, on sait toutefois que ce sont les artères de la base du cerveau, et notamment les plus petites artères de la scissure de Sylvius qui sont atteintes par la syphilis. La céphalée, l'insomnie, les vertiges par trouble de la circulation dans la substance corticale, les accès épileptiques, la faiblesse de la mémoire, l'apoplexie avec phénomènes de parésie, l'hémiplégie, l'aphasie, la cécité à la suite de rétinite, la paralysie du nerf moteur oculaire commun, du facial, tous ces accidents ne sont-ils pas souvent occasionnés par des néoplasmes syphilitiques?

Peut-on s'étonner dans ces cas, de nous entendre dire aujourd'hui qu'il faut cesser de considérer la syphilis comme une maladie extérieure, qui ne nous impose d'autre tâche que de la faire disparaître de la peau aussi rapidement que possible. La syphilis est bien plutôt une maladie de toute l'économie qui a la plus grande importance, non seulement pour les fonctions de quelques organes, mais encore pour la constitution de l'individu, pour son entourage et pour ses descendants. De simples discussions pour savoir si l'unitisme ou le dualisme sont ou non des hypothèses, si les parasites sont ou non des causes — sont des questions auxquelles on ne pourra jamais échapper, et il semble presque que la voie est toute tracée pour leur étude. Une solution positive, surtout de la dernière question, se fera peut-être encore longtemps attendre. Mais si on la trouve, cette découverte comptera parmi les plus grandes de tous les siècles.

Quoique le progrès dans les sciences médicales, notamment durant ces dernières années, ait été accéléré par la création de chaires spéciales, nous devons précisément pour cette spécialité, réclamer le concours d'une série d'autres sciences. Et si l'enseignement pratique doit se développer, ce sera à la condition de ne plus se borner aux phénomènes qui sont provoqués par la syphilis; mais il sera obligé de faire concourir à son but la dermatologie, la chimie et la pathologie interne, principalement la neuro-pathologie. Car de là dépend tout progrès sérieux.

Parviendrons-nous à ce résultat élevé? Il est impossible de le prévoir actuellement. Mais soyez certains que notre ferme volonté est de le tenter. Les efforts d'un seul homme ne suffisent pas toujours pour approcher d'un aussi noble but, mais c'est précisément la tâche d'une école d'attirer des forces

jeunes, ambitieuses, auxquelles incombe, sous la direction de leur maître, le développement collectif d'une doctrine. On doit certes de la reconnaissance au passé et surtout aux hommes qui jusqu'à présent ont présidé à l'enseignement de la dermatologie et de la syphiligraphie, mais si nous voulons continuer à élever l'édifice dont les bases ont été posées par ces savants, il faut consacrer à l'avenir le ferme vouloir, les efforts sérieux et un travail persévérant. Je prends possession de cette chaire à un âge et dans une position sociale où l'homme s'est arrêté à des principes fermes et solides. Beaucoup d'entre vous, peut-être même le plus grand nombre, connaissent depuis longtemps mes principes. Vous savez aussi que chez moi l'action suit la parole. La meilleure volonté, la persévérance, l'amour de la science, le sentiment du dévouement à notre École, l'accomplissement fidèle de nos devoirs envers les malades, le feu sacré ainsi qu'une amitié sincère pour mes élèves ne me manqueront jamais. Pour terminer, voici ma devise: « *Vitam impendere vero!* » (*Vierteljahresschrift für Dermatologie und Syphilis*, n° 4, 1881). A. D.

NÉCROLOGIE.

OSCAR SIMON.

2 janvier 1845 — 2 mars 1882.

Oscar Simon, qui vient de mourir à l'âge de 37 ans, était un des disciples les plus distingués de cette brillante école dermatologique fondée par Hebra, dont les élèves se sont répandus dans toutes les parties de l'Autriche et de l'Allemagne.

Après un séjour de plus de deux années à la clinique dermatologique de Vienne, Oscar Simon revint à Berlin où il fut reçu comme privat-docent de dermatologie. Sa thèse : *Étude sur la localisation des maladies de la peau*, le mit du premier coup au rang des hommes par lesquels notre spécialité s'honore et progresse.

En 1878, il fut nommé professeur extraordinaire de dermatologie et de syphiligraphie à l'Université de Breslau. Durant son trop court passage à l'université, notre très regretté confrère a publié plusieurs articles sur la science, qui était devenue le but constant de ses études.

Du xanthome des paupières (en collaboration avec Geber), 1872.

Du molluscum contagieux, 1876.

De la gangrène cachectique multiple de la peau, 1878.

Du prurigo et de son traitement par la pilocarpine, 1879.

Vaccine animale, 1879.

Contribution à l'étude des taches ombrées, taches bleues, 1881.

Enfin, au congrès médical international de Londres de 1881, il présentait un travail important sur la *balanopostho-mycose*.

Enlevé même avant le milieu de sa carrière de prédilection, on peut, par les premiers travaux d'Oscar Simon, par les matériaux qu'il ne cessait de rassembler pour de nouvelles études, juger ce qu'aurait réalisé cet esprit à la fois positif et investigateur.

A. D.

M. le Dr A. Neisser, privatdocent à l'Université de Leipzig, vient d'être

nommé professeur extraordinaire de dermatologie et de syphiligraphie à l'Université de Breslau, en remplacement du prof. Oscar Simon.

Le jeune et laborieux professeur s'est déjà fait un renom mérité dans la spécialité par ses travaux sur le microbe de la blennorrhagie, ses recherches expérimentales sur l'acide pyrogallique et surtout par ses belles études sur les bacilles de la lèpre et dont un résumé a paru dans ces *Annales*.

ERRATUM.

Dans le numéro 3 des *Annales de Dermatologie* de la présente année, page 201, à l'analyse du travail de UNNA sur le *traitement des taches pigmentaires*, on a écrit par erreur *oxyde* de bismuth au lieu d'*oxychlorate* de bismuth.

La formule de l'oxychlorate est de 2 Bi O_3 , Bi Cl_3 .

LIVRES DÉPOSÉS AU BUREAU DU JOURNAL.

Librairie **G. Masson**, Paris.

De la syphilis du testicule, par le D^r Paul RECLUS, avec 6 planches, dont 4 en couleur.

Librairie **A. Delahaye** et **E. Lecrosnier**.

- De la syphilis chez la femme*, 2^e édition, par le prof. A. FOURNIER, avec 8 planches, en chromo-lithographie..... 21 fr.
Contribution à l'étude de l'orchite traumatique, par le D^r COUTAN. 3 fr.
Des adénites et des adéno-phlegmons de la région cervicale dans l'angine diphthéritique et dans la scarlatine, par le D^r ARÈNE. 3 fr. 50
De l'arthrite aiguë d'origine blennorrhagique, par le D^r André-Félix BRUN..... 2 fr. 50
Étude sur les myélites syphilitiques, par le D^r P. SAVARD.... 3 fr. 50
Étude sur le sycosis, par le D^r CATOIS..... 3 fr. 50
Étude sur la syphilis pulmonaire, par le D^r CARLIER..... 3 fr.
Syphilis et alcool. Les Inviteuses, par le D^r BARTHÉLEMY et M. DEVILLEZ..... 0 fr. 75
De la lithotritie rapide, par le D^r RELIQUET..... 1 fr. 50
Étude clinique sur l'absinthisme chronique, par le D^r Léon GAUTIER. 3 fr.
Étude sur les vices de conformation de l'urèthre chez la femme, par le D^r NUNEZ..... 3 fr. 50
Contribution à l'étude de l'albuminurie survenant dans le cours des accidents secondaires de la syphilis, par le D^r COHADON..... 2 fr.

Librairie Auguste **Hirschwald**, Berlin.

- Ueber die multiplen Fibrome der Haut und ihre Beziehung zu den multiplen Neuromen*, avec 5 planches, par le prof. v. RECKLINGHAUSEN.
Die syphilisbehandlung ohne Quecksilber. Eine neue abortive Methode, par le D^r E. GUNTZ.
Ueber Lungensyphilis, par le D^r PANCRITIUS.

LE GÉRANT : G. MASSON

Société d'imprimerie PAUL DUPONT. Paris, 41, rue J.-J.-Rousseau. (Cl.) 169.5.82.

TRAVAUX ORIGINAUX

MÉMOIRES

I

CONTRIBUTION A L'HISTOIRE DE LA SYPHILIS DU CŒUR

par le professeur **B. TEISSIER.**

I

Les cas de syphilis du cœur connus dans la science sont encore assez rares. Jusqu'à présent, il en a été publié dix-neuf, comme en font foi l'ouvrage récent, sur la syphilis, du Dr Jullien, et la thèse de M. Grenouillet (1884).

Le fait que nous allons exposer a un assez grand intérêt parce qu'il représente la possibilité de l'endocardite et de la myocardite syphilitiques et des véritables gommès du cœur; et, comme on le verra, ces lésions syphilitiques du cœur coexistaient simplement avec une légère altération du rein et se trouvaient isolées dans l'économie qui ne présentait aucune autre trace de lésion, ni sur la peau, ni sur les muqueuses, ni dans le foie, ni dans les poumons, ni dans le cerveau, ni dans les os, etc.

La malade qui nous a présenté ce cas de syphilis du cœur et qui s'appelait Marguerite Tr... était une fille prostituée, âgée de 27 ans, d'une constitution vigoureuse, sujette à de nombreux excès d'absinthe et de tabac, qui n'avait jamais été malade jusqu'en 1875. A cette époque, elle contracta une blennorrhagie qui fut traitée et guérie à l'hospice de l'Antiquaille; en 1876, elle eut une vaginite, avec érosion du col utérin. En 1879, elle fit deux nouveaux séjours à l'Antiquaille, pour des plaques muqueuses des amygdales et du voile du palais, et ulcération de la matrice.

A partir de décembre 1879, elle paraît s'être bien portée. Soumise à la visite sanitaire, on ne lui trouva plus de symptômes de syphilis; elle avait son activité ordinaire et était sujette seulement à un peu d'oppres-

sion ou à des palpitations quand elle marchait vite ou quand elle montait.

Le 14 mars 1882, elle subit une dernière visite à la suite de laquelle, étant allée dîner dans une brasserie avec plusieurs de ses compagnes, elle ressentit, peu d'heures après, des coliques d'estomac et de ventre, puis de l'oppression, qui la forcèrent à rentrer chez elle. Les malaises allèrent en augmentant, la dyspnée surtout s'accrut avec une grande rapidité; le soir même, son état devenait inquiétant, et on faisait appeler un médecin qui la trouvait dans un état de suffocation imminente, en asystolie complète, avec une expression de grande angoisse, la figure violette, le pouls petit et irrégulier et difficile à suivre. Ce médecin, qui a bien voulu me donner lui-même les renseignements les plus détaillés sur la dernière phase de la maladie de cette fille, la fit transporter à l'Hôtel-Dieu, où elle fut admise d'urgence à onze heures du soir, dans mon service.

Le lendemain matin, à ma visite, je la trouvai en état d'asphyxie, à peu près agonisante, et, quelques heures après, elle succombait. L'autopsie a été faite trente heures après la mort, avec le plus grand soin, par M. le professeur agrégé Colrat, qui a eu l'obligeance de me remettre une note très détaillée que je reproduis ici, dans son entier, à cause de son importance, et dont il a eu seul, je tiens à le dire, le mérite de la rédaction.

II

Autopsie faite 30 heures après la mort. Sujet bien conservé en rigidité.

A part l'œdème marqué des deux poumons, on ne trouve de lésions que dans le cœur et dans les reins.

Après l'ouverture du péricarde, qui renferme une petite quantité de liquide citrin, on constate que les 2 feuilletts de la séreuse sont sains. Le cœur n'est pas hypertrophié, il n'est pas surchargé de graisse; en somme, sa surface extérieure ne présente rien d'anormal.

L'examen des cavités du cœur donne les résultats suivants :

Le ventricule gauche contient quelques caillots *post mortem*; il n'est pas dilaté. Sur l'endocarde, on trouve une petite végétation d'apparence fibrineuse au-dessous des valvules sigmoïdes de l'aorte. Mais dans certains points, et notamment au niveau de la cloison et sur la face postérieure, l'endocarde a perdu sa transparence, il est blanc, jaunâtre, mat, et paraît épaissi. Si l'on fait une coupe perpendiculaire, on voit que son épaisseur est réellement augmentée, et que les tractus cellulux qui partent de l'endocarde pour former le tissu interstitiel du myocarde sont également épaissis au voisinage de la séreuse interne du cœur.

L'orifice mitral est tout à fait normal. Sur les valvules aortiques on trouve de petites végétations, mais on en voit de plus nombreuses dans les angles qui séparent les valvules. Toutefois, l'orifice aortique n'est pas rétréci.

Le ventricule droit n'est pas dilaté. Après avoir enlevé les caillots noirs dont il est rempli, il est aisé de reconnaître que l'endocarde présente la

même coloration blanche que nous avons signalée sur quelques points du ventricule gauche, mais l'altération est bien plus marquée et beaucoup plus étendue. Sur la face antérieure, sur la cloison, l'endocarde est blanc, jaunâtre, épaissi ; le pilier antérieur de la valvule tricuspide paraît enveloppé par une membrane fibreuse, blanche, épaisse, analogue à l'albuginée.

Les orifices du cœur droit sont sains, et les valvules très souples ne portent aucune végétation.

Ces lésions de l'endocarde, c'est-à-dire les petites végétations siégeant sur le ventricule gauche et sur les valvules aortiques, et l'épaississement de la membrane interne du cœur ne paraissent pas avoir déterminé une grande gêne dans la circulation ; mais il n'en est pas de même des altérations du myocarde qui sont profondes et étendues.

Les parois du ventricule gauche paraissent à peu près indemnes ; celles du ventricule droit et surtout la cloison interventriculaire sont presque entièrement transformées.

La paroi antérieure du ventricule droit dans sa moitié supérieure ne paraît plus constituée par du tissu musculaire. Son épaisseur est à peu près la même qu'à l'état normal, mais sa coloration est d'un blanc grisâtre ; sa consistance est très augmentée, elle est dure à la coupe et crie sous le scalpel ; de plus, si l'on fait une coupe, on remarque de petites masses blanc de lait, du volume d'une lentille, tranchant par leur coloration sur le fond gris et semi-transparent de la paroi.

On retrouve ces mêmes noyaux blancs sur le pilier de la valvule tricuspide dont nous avons déjà parlé, sur la paroi postérieure du ventricule droit et sur la cloison. Sur cette dernière, les masses blanches sont plus nombreuses et plus volumineuses ; quelques-unes atteignent jusqu'à 6 ou 7 millimètres de diamètre ; elles ne sont pas régulièrement arrondies mais présentent des angles. Leur couleur est d'un blanc laiteux uniforme. Elles ont l'aspect caséux, mais leur centre ne présente aucune trace de ramollissement ; leur consistance est plus grande que celle des tissus ambiants. Tantôt ces noyaux caséiformes sont situés au milieu des points sclérosés, tantôt ils sont entourés de tissu musculaire d'apparence normale ; dans tous les cas, ils sont intimement adhérents aux parties avoisinantes et ne peuvent être décortiqués. Ils ne font aucune saillie dans les cavités du cœur ; seulement dans les points où ils sont superficiels, l'endocarde qui les recouvre, présente à un haut degré la coloration blanc-jaunâtre et l'épaississement que nous avons signalés.

L'aorte n'est pas dilatée, n'est pas athéromateuse ; sa membrane interne très friable se laisse très facilement déchirer. On y trouve implantée une végétation d'apparence fibreuse, arrondie, du diamètre d'une lentille et très adhérente. Cette végétation siège sur la face postérieure, à 6 centimètres environ au-dessus des valvules sigmoïdes.

EXAMEN HISTOLOGIQUE.

Nous décrirons d'abord les lésions diffuses et en second lieu les masses caséuses.

Les lésions diffuses portent sur le tissu cellulaire, sur les vaisseaux, sur les fibres musculaires et sur l'endocarde.

1° Tissu cellulaire. — Dans les points les moins altérés, on voit qu'il existe une infiltration de cellules lymphoïdes dans les lames du tissu conjonctif qui séparent les faisceaux secondaires les uns des autres, et dans les

espaces qui se trouvent entre les fibres primitives. Cette infiltration est plus ou moins abondante ; tantôt on peut voir quelques cellules le long des vaisseaux, tantôt les cellules sont assez abondantes pour masquer les vaisseaux dans les grands espaces, et dans les faisceaux secondaires pour comprimer les fibres cardiaques qu'elles séparent les unes des autres, et autour desquelles elles forment comme des collerettes fortement colorées en rouge par le picro-carmin.

A mesure qu'on se rapproche des portions les plus altérées, on voit que ces cellules, rondes d'abord, s'allongent, deviennent fusiformes, se montrent de plus en plus rares et séparées par une substance fondamentale claire, légèrement fibrillaire. On voit alors que les anciens espaces conjonctifs sont agrandis, que les fibres musculaires de plus en plus petites sont plus séparées les unes des autres. Enfin dans les portions les plus atteintes, on ne trouve plus que du tissu fibreux, les fibres musculaires ayant complètement disparu.

2° *Vaisseaux*. — La lésion la plus générale des artères est la péri-artérite, caractérisée par une accumulation de cellules embryonnaires dans la tunique adventice. Cette altération peut exister seule, mais le plus souvent, on voit en même temps que la tunique interne est épaissie et infiltrée de cellules jeunes. Cet épaississement porte tantôt sur toute la circonférence de la tunique interne, tantôt sur un seul point ; de telle sorte que l'on voit comme un bourgeon pénétrer dans la lamelle du vaisseau. Nous avons pu observer cette endartérite seule sans altération de l'adventice.

3° *Fibres musculaires*. — L'altération des fibres musculaires est purement passive. Elles s'atrophient. Nous n'avons jamais observé de division du noyau ou d'accumulation de cellules dans leur intérieur.

Dans les points où l'infiltration de cellules embryonnaires est considérable, on voit sur des coupes perpendiculaires que le diamètre des fibres primitives s'amoindrit.

Il diminue encore dans les portions fibreuses, et finalement ces fibres finissent par disparaître. Cette altération peut s'étudier plus aisément sur les coupes parallèles à l'axe des fibres.

On voit que les fibres primitives vont en se rétrécissant de plus en plus, en conservant leur striation ; bientôt elles deviennent fusiformes, le noyau étant situé au milieu du renflement. La striation disparaît dans les extrémités effilées, puis au niveau du noyau, de telle sorte qu'il ne reste plus qu'une cellule fusiforme, analogue aux cellules fusiformes des sarcomes, mais en différenciant par la grosseur du noyau et l'atmosphère de pigment jaune qui l'entoure.

L'endocarde ne présente d'altération que dans les points où sa coloration est blanche et où il paraît épaissi. Son épaississement qui est réel est dû à l'accumulation de globules blancs dans les espaces du tissu fasciculé qui le constitue. Le plus souvent, les lésions siègent seulement dans les parties profondes de l'endocarde.

Cependant, sur certains points, les couches superficielles sont intéressées jusqu'à l'endothélium, et celui-ci est recouvert d'une légère couche fibrineuse englobant dans son réseau des globules blancs et quelques globules rouges.

Masses caséeuses. — Ces masses caséeuses siègent comme nous l'avons vu, tantôt sur des portions de myocarde dont l'apparence est restée normale, tantôt sur le tissu fibreux qui l'a remplacé.

Sur les premières, il est aisé de reconnaître un centre embryonnaire peu coloré et une périphérie vivement teintée en rouge par le picro-carmin.

La zone périphérique est composée presque exclusivement de cellules embryonnaires au milieu desquelles il est très difficile et parfois impossible de reconnaître ce qui reste des cellules musculaires. Tout autour existe une infiltration de cellules lymphoïdes entre les fibres primitives, infiltration qui va en diminuant, à mesure qu'on s'éloigne davantage du noyau caséeux. Si, au contraire, on se rapproche du centre, on voit que les cellules deviennent granuleuses, ne se colorent plus par le carmin, que le noyau disparaît. Enfin, la région centrale ne forme plus qu'un détrit *granuleux*, dans lequel, on ne peut plus distinguer aucun élément. Toutefois, nous avons pu reconnaître au centre de quelques-uns de ces noyaux caséux une artère oblitérée dont on pouvait encore voir la membrane élastique interne.

Enfin, sur la plupart de ces masses caséuses, on aperçoit un réseau de fibres très réfringentes, qui paraît résulter de la dégénérescence des fibres musculaires cardiaques. L'aspect de ce réseau est en effet le même que celui qu'on observe sur des préparations faites dans le but de constater les anastomoses des fibres du myocarde. Seulement le diamètre de ces fibres, quelquefois le même que celui des fibres cardiaques normales, est en général un peu plus petit; et, de plus, le noyau a disparu, et la striation fait absolument défaut.

Les masses caséuses, situées au milieu du tissu fibreux, présentent la même texture: un centre caséeux et une zone périphérique. Mais cette zone est bien moins accusée; les cellules lymphoïdes y sont bien moins abondantes et paraissent éparées au milieu du tissu fibreux.

Ces masses caséuses que nous venons d'étudier présentent, comme nous l'avons vu, un volume variable, leur diamètre pouvant osciller entre 16 ou 17 millimètres. Il en est d'autres plus petites, à peine visibles à l'œil nu, grosses comme les plus fines granulations tuberculeuses; mais on ne peut encore y reconnaître un centre caséeux et une périphérie embryonnaire. Notons en passant que nous n'avons pu constater la présence de cellules géantes ni dans ces petits néoplasmes ni dans les grosses masses caséuses. Outre ces productions, on peut constater la présence de nombreux amas cellulaires disséminés çà et là soit dans les grands espaces conjonctifs, soit au milieu des faisceaux secondaires dans le tissu connectif interposé entre les fibres primitives. Ces amas sont tous composés des mêmes éléments, c'est-à-dire de cellules lymphoïdes; dans les grands espaces, ils sont situés sur les parties latérales des vaisseaux; dans les faisceaux secondaires, ils siègent dans le tissu connectif qui sépare les fibres musculaires. Lorsque ces amas sont très petits ils sont interposés entre les fibres. Si, au contraire, ils sont plus volumineux, ils peuvent englober plusieurs fibres musculaires. Les éléments contractiles du myocarde ne subissent aucune altération, si ce n'est que leur diamètre peut être diminué. Toutefois nous avons pu voir sur des coupes faites parallèlement à l'axe des fibres musculaires, celles-ci être sectionnées pour ainsi dire au niveau des amas cellulaires. Mais leur protoplasma et leur noyau ne présentaient aucune lésion appréciable.

En somme, ces petites néoformations ne sont autre chose que ce que Wagner a décrit sous le nom de syphilome et Verneuil sous le nom de cyto-blastome syphilitique. M. Malassez, dans son remarquable mémoire sur les lésions histologiques de la syphilis testiculaire, a proposé de les appeler nodules syphilitiques. Les lésions que nous avons observées sur le cœur se

rapprochent beaucoup de celles qu'a décrites ce dernier auteur sur le testicule; nous y trouvons en effet les mêmes altérations diffuses du tissu connectif et des vaisseaux, les mêmes lésions localisées, c'est-à-dire les nodules et les masses caséuses qui ne sont autre chose que des gommes. De plus, les éléments musculaires comme les canaux séminifères jouent un rôle passif dans ces lésions.

Notre observation est tout à fait semblable aux cas publiés par Ricord, Lebert, Virchow, Lancereaux. Dans tous ces faits, on a constaté la présence de gommes dans le tissu musculaire du cœur et la transformation de l'endocarde dans une grande étendue en une membrane épaisse et sclérosée. De plus, dans la plupart des observations et notamment dans celle de Virchow, on a pu constater une myocardite interstitielle aboutissant à la sclérose.

Nous pouvons donc dire comme Virchow: il existe une endocardite syphilitique, une myocardite simple et une myocardite gommeuse, et la nature de l'affection du cœur est en tous points identique avec celle de l'affection des testicules et du foie.

Il nous resterait à déterminer s'il existe un rapport entre les deux processus, à savoir: les néoformations gommeuses, c'est-à-dire les nodules et gommes vraies, et la myocardite interstitielle diffuse.

Ces deux espèces de lésions sont-elles indépendantes l'une de l'autre? Faut-il y voir comme Virchow des manifestations différentes de la syphilis? Doit-on, au contraire, accepter les conclusions que M. Malassez a tirées de son étude sur la syphilis testiculaire, à savoir que l'inflammation interstitielle n'est pas le produit immédiat et direct de la syphilis, qu'elle est causée par les petits nodules qui seraient la seule manifestation de la syphilis.

Le fait que nous présentons ne peut guère aider à éclairer le débat. Mais il existe d'autre part dans la littérature médicale quelques cas où l'on a pu constater sur le cœur de sujets manifestement syphilitiques des altérations scléreuses diffuses sans lésions gommeuses. Nous avons nous-même publié deux observations de cette nature. Ces faits doivent-ils suffire à infirmer l'opinion de M. Malassez. Nous ne le pensons pas, car à l'époque où ils ont paru, la question n'était pas posée comme il l'a fait tout récemment, de sorte qu'il resterait à démontrer s'il existe une myocardite syphilitique simple, sans qu'on puisse constater la présence de nodules, et en second lieu, si l'évolution de ces derniers peut se faire sans qu'il se produise de néoformation caséuse appréciable à l'œil nu, c'est-à-dire de véritables gommes.

En résumé, le cœur dont nous avons fait l'examen présente des altérations analogues à celles qui ont été décrites, à savoir: une myocardite interstitielle et des productions gommeuses, les nodules et les gommes.

Ces dernières néoformations, de même que la sclérose diffuse, naissent et se développent dans le tissu interstitiel.

Les nodules et les gommes siègent tantôt sur des points du myocarde qui ont conservé leur aspect normal, tantôt sur le tissu fibreux qui est le résultat de la myocardite interstitielle.

Ces lésions s'accompagnent d'altérations vasculaires considérables (péri-artérite, endartérite, etc.).

Les éléments musculaires ont un rôle absolument passif. Ils s'atrophient et disparaissent ou subissent une dégénérescence particulière caractérisée par la disparition du noyau et de la striation et la transformation de la substance contractile sans atrophie bien manifeste en une substance homogène réfringente et d'aspect vitreux. Cette dégénérescence, qui ne s'observe pas dans les

points sclérosés, mais seulement dans le centre caséux des gomme, répond entièrement à la lésion que Virchow a décrite sous le nom de dégénérescence albumineuse.

Outre les lésions du cœur, nous avons trouvé, comme nous l'avons dit, les deux reins altérés.

Leur volume est un peu diminué. Leur coloration est normale ; la capsule légèrement adhérente peut cependant s'enlever sans difficulté. Après son ablation, on voit que la surface du rein est inégale, légèrement granuleuse et présente çà et là des dépressions de 1 à 2 millimètres. Ces dépressions irrégulièrement étoilées diffèrent des cicatrices des kystes ou des infarctus que l'on trouve fréquemment dans le rein par leur petit volume et par ce fait que la substance rénale ne paraît pas altérée ni dans le fond de la dépression, ni sur les bords.

Sur la coupe du rein, on ne constate rien d'anormal, la substance corticale, présente seulement une épaisseur moindre au niveau des dépressions. Les vaisseaux sanguins sont tout à fait sains et l'uretère n'offre aucune altération.

L'examen histologique du rein nous montre la cause de ces dépressions. On voit en effet sur les coupes de la substance corticale du rein faites perpendiculairement à la surface et dont les points correspondent aux dépressions, des tractus fibreux partant de la substance médullaire pour aboutir au-dessous de la capsule. Ces tractus fibreux ont une largeur variable ; ils siègent soit au centre du lobule, soit à la périphérie. Avec un grossissement plus fort (obj. 7 Verick), on voit que le tissu fibreux occupe les espaces intertubulaires du rein. Les tubes subissent les altérations suivantes : 1° leur diamètre est diminué ; 2° leur épithélium est modifié. Cette dernière lésion est facile à observer sur les tubes contournés dont l'épithélium granuleux a disparu et a été remplacé par de petites cellules cubiques à protoplasma clair.

Dans certains points de la substance corticale, on trouve de véritables nodules syphilitiques, c'est-à-dire des amas de cellules embryonnaires infiltrées entre les tubes du rein. Ces amas ont le même volume que ceux que nous avons décrits dans le myocarde.

Il est probable que les tractus fibreux ne sont qu'un état plus avancé de ces nodules et que ces deux altérations ne sont autre chose que de petites gomme syphilitiques du rein.

Outre ces lésions, on trouve des altérations des glomérules de Malpighi et des vaisseaux.

Les glomérules ne présentent de modifications qu'au niveau des points scléreux, et la modification consiste en la dégénérescence fibreuse qui, du reste, n'offre rien de particulier.

Ces artères présentent les mêmes lésions que nous avons décrites sur les vaisseaux du cœur, c'est-à-dire la péri-artérite à laquelle vient se joindre de l'endartérite, mais cette dernière est moins prononcée.

Nulle part nous n'avons constaté de dégénérescence amyloïde.

En somme, les altérations du rein consistent : 1° en la présence de nodules syphilitiques à différents degrés de développement, les uns embryonnaires, les autres fibreux qui s'accompagnent de lésions vasculaires, la péri-artérite et l'endartérite.

Nous n'avons pas insisté sur le diagnostic de la lésion que nous venons de décrire, parce que cette altération ne peut se confondre avec aucune autre et qu'il nous a semblé que cette observation était un cas pour ainsi dire

type de syphilis cardiaque. En effet, la description que donne Cornil des gommés du cœur se rapporte de point en point à notre fait : « Les tumeurs gommeuses du cœur qui sont tantôt circonscrites, tantôt diffuses, envahissant le tissu musculaire qui en est infiltré, sont généralement de couleur jaune, sèches et caséuses. Elles siègent soit dans la musculature du ventricule gauche, soit dans le ventricule droit, soit dans la cloison, soit dans les muscles papillaires du cœur gauche ; elles s'accompagnent souvent d'une endocardite, c'est-à-dire d'un épaississement fibreux de l'endocarde qui présente parfois des végétations saillantes à sa surface et d'une transformation fibreuse des muscles papillaires. (1) »

Du reste, la malade avait une syphilis datant de trois ans environ, et l'on ne voit pas en dehors de la syphilis quelle affection aurait pu provoquer les lésions observées.

Ce ne sont pas en effet des noyaux de myocardite interstitielle tels qu'on en observe parfois sur les rhumatisants ou les alcooliques. Ces noyaux, en effet, ne deviennent pas caséux. Les foyers purulents ou puriformes que l'on a signalés dans le cœur présentent toujours à leur centre une cavité remplie d'un liquide puriforme ou d'un débris caséux toujours mou.

Nous ne saurions admettre non plus que ces lésions soient de nature tuberculeuse. On a bien décrit dans le cœur des tubercules plus ou moins volumineux et caséux (2). Mais ces tubercules n'atteignent en général les parois du cœur que par le fait de l'éclosion d'une péricardite tuberculeuse et dans tous les cas, ils sont toujours accompagnés de lésions tuberculeuses d'autres organes et surtout des poumons.

Le sarcome, le carcinome ou le lymphadénome doivent être écartés par cette dernière raison, c'est-à-dire qu'il n'existait aucune tumeur dans les autres organes. Du reste, l'examen histologique prouve d'une manière péremptoire qu'il ne s'agit pas dans ce cas de productions cancéreuses.

III

Je n'ai pas besoin d'insister sur l'intérêt de ce fait. Il s'agit évidemment d'un cas de syphilis du cœur, caractérisée par une endocardite, une myocardite scléreuse et des gommés syphilitiques, ces dernières siégeant spécialement dans les parois ventriculaires et inter-ventriculaires.

J'ai présenté cette observation et les pièces anatomiques à l'appui à la Société nationale de médecine de Lyon. Quelques-uns de mes collègues, tout en trouvant le fait fort curieux, ont émis des doutes sur la nature syphilitique des lésions. Ces doutes, que je comprends très bien et que j'ai éprouvés moi-même la première fois que j'ai vu la pièce anatomique, qui avait déjà macéré pendant plusieurs jours dans l'alcool, ces doutes, dis-je, ne peuvent subsister après un examen attentif. Je répéterai, après M. Colrat, que les lésions dans ce cas ne peuvent être ni de nature tuber-

(1) Cornil, *Leçons sur la syphilis*, Paris 1879, p. 265.

(2) Voir Virchow, *Traité des tumeurs*, t. III, p. 125.

culeuse ou sarcomateuse, ni être le résultat d'une cirrhose alcoolique. Les petits noyaux caséux, trouvés dans les parois ventriculaires, ne peuvent être tuberculeux, car, contrairement aux tubercules, ils faisaient corps avec les fibres musculaires elles-mêmes, ne pouvaient être décorchés et n'avaient aucune connexion avec l'endocarde ou le péricarde, les feuillets de ce dernier étant entièrement sains. D'ailleurs, les recherches les plus minutieuses n'ont fait reconnaître aucune production tuberculeuse dans les autres organes. Enfin, la dégénérescence scléreuse de la paroi antérieure du ventricule droit ne saurait s'expliquer par la tuberculose.

La dégénérescence sarcomateuse ne peut donner davantage l'explication des lésions observées. Comme on l'a vu, l'examen histologique, l'intégrité des feuillets du péricarde et l'absence de tout autre noyau sarcomateux dans l'économie, conduisent à rejeter cette hypothèse; quant à la possibilité d'une dégénérescence cirrhotique du cœur, elle ne saurait être non plus admise, malgré les altérations que M. Colrat a trouvées dans le rein, altérations consistant surtout en petites granulations et en tractus fibreux. L'alcoolisme pourrait bien expliquer à la rigueur la myocardite scléreuse, mais elle ne produit jamais des noyaux caséux semblables aux gommes. L'alcoolisme produit ordinairement l'endartérite, l'athérome de l'aorte et l'épaississement des valvules de l'orifice aortique. Or, ces lésions étaient tout à fait absentes chez notre sujet.

En raison des antécédents syphilitiques de Marguerite Tr..., je n'hésite donc pas à adopter l'opinion de M. Colrat qui pense que les altérations rencontrées dans le cœur sont évidemment de nature syphilitique; d'autant plus que ce fait, comme l'a dit mon distingué collègue, est en tout conforme à ceux qui ont été publiés par Lebert, MM. Ricord, Virchow, Lancereaux, etc...

On sera peut-être étonné, comme l'ont été plusieurs de mes collègues de la Société de médecine, que des lésions aussi graves du cœur puissent exister isolément chez une personne n'ayant eu comme accident syphilitique que des plaques muqueuses; quelques-uns même pourront penser que notre malade a eu, pendant sa vie, d'autres manifestations plus graves qui sont restées ignorées; je me bornerai à faire observer que les faits d'affection syphilitique grave des viscères les plus importants, se rencontrant après la mort sur des sujets n'ayant eu pendant leur vie que des manifestations légères, sont loin d'être rares, et que M. A. Fournier en a cité un assez grand nombre.

Quant à la cause qui a amené la mort d'une manière si rapide, chez Marguerite Tr..., on pourrait invoquer d'une part l'urémie, puisque la malade a ressenti, quelques heures avant sa fin, de violents troubles de

suffocation, des douleurs dans la région de l'estomac et du cœur, et que l'autopsie a fait reconnaître une dégénérescence fibreuse du rein. On peut penser d'autre part que la mort a été le résultat de la myocardite. Le muscle cardiaque altéré par la dégénérescence scléreuse et par la présence des gommes, n'a pu, à un moment donné, se contracter assez énergiquement, de là l'arrêt de la circulation et la mort presque subite. Cette explication, donnée par M. Joseph Teissier, me paraît très probable.

II

ICHTYOSE ANSERINE DES SCROFULEUX

Par **G. LEMOINE**, interne des hôpitaux de Lyon, préparateur du cours d'anatomie générale à la Faculté.

(Suite et fin.) (1)

Étude histologique (2). — Les lésions anatomiques qui caractérisent l'ichtyose anserine se rapprochent par de nombreux points communs de celles qui ont été décrites dans les diverses variétés de lichen et particulièrement dans le lichen des scrofuleux. Dans l'une comme dans l'autre de ces deux affections, le derme et les couches épidermiques sont également lésés, et le processus inflammatoire paraît être le même, à part certaines différences dans le siège et l'intensité des lésions. Nous les avons étudiées comparativement, et nous avons pu nous convaincre que c'est dans le derme et spécialement dans la zone qui est immédiatement sous-jacente à la couche des cellules génératrices que se manifestent les premiers symptômes inflammatoires. Les régions qui sont situées immédiatement au voisinage des bulbes pileux offrent des lésions très avancées qui permettent de supposer que c'est là le point où ont débuté les accidents initiaux.

Les morceaux de peau que nous avons examinés ont été pris l'un sur la face externe du bras, un peu au-dessus de l'empreinte du deltoïde, l'autre au cou, au niveau d'un ganglion en voie de suppuration que l'on venait d'inciser sur une jeune fille de 18 ans, dont la peau présentait au plus haut degré les signes cliniques que nous avons indiqués. (Voir observation n° 1., Less.. Octavie.) Ces deux petits morceaux de peau ont été durcis d'après les procédés ordinaires au moyen de l'alcool et de la gomme, et les coupes qu'ils ont fournies, colorées à l'aide du picrocarmin, ont présenté les détails suivants.

La première chose qui attire l'attention quand on examine une de ces coupes à un faible grossissement, c'est l'épaississement que le derme a subi en masse, et, principalement au voisinage des follicules pileux, la

(1) Voyez *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, n° 3, 1882, page 275.

(2) Ce travail a été fait au Laboratoire d'anatomie générale de la Faculté de médecine de Lyon.

présence de points embryonnaires diffus mais parfois s'étendant assez loin. Les faisceaux qui composent le derme sont beaucoup plus serrés les uns contre les autres qu'à l'état normal, et les fibres conjonctives au lieu de garder leur disposition onduleuse s'ordonnent d'une façon plus régulière et tendent à devenir à peu près parallèles entre elles. Si on examine séparément et à un plus fort grossissement les divers éléments qui entrent dans la composition du derme, on voit qu'aucun d'eux ne s'est développé aux dépens de ses voisins, mais que tous se sont également multipliés. Les fibres conjonctives épaissies et stratifiées limitent entre elles des lacunes lymphatiques dont l'étendue est en général beaucoup plus petite qu'à l'état normal, car elles ont été envahies et rétrécies par la prolifération connective. Ça et là au voisinage de ces lacunes, entre quelques fibres dissociées, se voit souvent un amas de cellules embryonnaires, irrégulier, s'épanouissant sur une étendue plus ou moins grande, et caractéristique d'une inflammation assez active. Le réseau formé par les fibres élastiques est considérablement fortifié, et on voit, surtout dans la région moyenne du derme une grande quantité de ces fibres intriquées dans tous les sens et formant autour des fibres conjonctives une charpente solide. Nous avons également remarqué une multiplication des fibres lisses du derme, qui sont beaucoup plus nombreuses et forment des faisceaux plus longs et plus volumineux que d'habitude. Ce fait a du reste été déjà signalé par H. Derby (4).

Cette hypertrophie du derme a pour corrélatif une atrophie des papilles qui ont subi une sorte de nivellement, sont devenues plus petites et même ont disparu en certains points pour laisser entre le derme et l'épiderme une ligne de démarcation à peu près plane. Celles qui ont subsisté affectent des dispositions très irrégulières, tantôt droites, tantôt obliques et alors inclinées de côtés différents. Au niveau des papules, le derme se relève en masse et plusieurs petites papilles entrent dans la composition de cette sorte de saillie acuminée. Souvent quand la coupe passe par le bulbe pileux qui est le centre de cette dernière, on voit le derme se relever de chaque côté du follicule de façon à limiter une cavité dans laquelle le poil est contenu. Des couches épidermiques très épaisses, cornées, sont produites constamment par la gaine interne du poil et s'accumulent autour de lui; elles forment ainsi une série de gaines concentriques qui sur une coupe transversale rappellent l'aspect des globes épidermiques de l'épithélioma. Le tissu adipeux sous-cutané n'est pas exempt de lésions inflammatoires; les vésicules adipeuses sont entourées par des fusées de cellules embryonnaires parties des cônes fibreux qui viennent s'interposer entre elles et former autour d'elles des cercles incomplets.

(4) H. Derby. *Sitzungsberichte d. Kais. Akad.*, 1869.

Mais comme nous l'avons déjà dit, c'est surtout au voisinage des poils qu'il faut chercher les altérations les plus nettes et les plus anciennes. Il semble que c'est dans leurs gaines interne et externe que le processus ait pris naissance pour gagner de là les éléments voisins. Chaque follicule pileux est enveloppé par une atmosphère de cellules embryonnaires parfois très étendue et qui l'entoure depuis la racine du bulbe jusqu'au collet. Ce manchon de cellules jeunes est surtout visible sur les coupes qui contiennent des poils sectionnés dans le sens de leur longueur; son épaisseur est variable aux différentes hauteurs, sans qu'aucune règle préside à ces variations, mais c'est principalement à la base du poil, là où les couches du derme s'infléchissent en se déprimant pour constituer la calotte du bulbe pileux que son développement est le plus accentué. Le poil émerge presque entièrement d'une masse embryonnaire et se trouve en contact direct avec elle. Sur une coupe qui le sectionne dans le sens transversal, ce manchon est représenté par un cercle plus ou moins régulier de cellules jeunes, qui diffuse en dehors dans tous les interstices laissés entre les fibres conjonctives. Nous avons déjà parlé de l'épaisseur considérable qu'acquerrait la gaine interne et de la production de couches cornées multiples; nous n'y revenons que pour dire que ces masses épidermiques sont naturellement entourées par ce manchon embryonnaire. Au centre de ces couches se voit le poil, qui le plus souvent paraît altéré, et même quelquefois brisé en plusieurs segments. Il nous a été impossible de retrouver aucune trace des glandes sébacées; elles ont disparu au milieu de cette production épidermique exagérée.

Nous ne dirons que peu de chose des altérations subies par les couches épidermiques, car elles présentent un intérêt bien moins grand que celles du derme. Les cellules de la couche génératrice sont hautes, allongées, et les cellules du réseau de Malpighi qui les surmontent participent d'abord à ces caractères. Ces dernières sont disposées de façon à former une couche d'épaisseur variable que la pénétration du tissu conjonctif réduit parfois presque à rien. La couche granuleuse est très peu accusée. Mais le caractère le plus saillant que présentent tous ces éléments cellulaires, c'est la disparition de leur noyau par suite de la dilatation du nucléole. Peu accusé au voisinage de la zone génératrice, ce phénomène devient très manifeste dans les cellules plus élevées, dont le noyau n'est plus représenté que par un point rouge rejeté à une des extrémités de la vacuole due au développement du nucléole. Quant aux cellules de la partie cornée, elles sont larges, allongées, et disposées en un grand nombre de couches dont la desquamation est très irrégulière.

OBSERVATION I.

Les... Octavie, 15 ans. Entrée le 15 mai 1879. — Salle, Sainte-Croix, n° 60.

État granuleux de la peau extrêmement prononcé. — Impetigo de l'orifice des narines. — Adénite sous-maxillaire. — Otorrhée.

La mère de cette malade est morte phthisique à l'âge de 35 ans. Son père est d'une bonne santé. Une de ses sœurs est atteinte de blépharite ciliaire. A 11 ans elle a eu la fièvre typhoïde. Actuellement son état général paraît bon ; les signes de la puberté ont apparu.

A l'époque de son entrée dans le service, la malade présente à l'orifice des narines des croûtes impétigineuses accompagnées de fissures. Ces croûtes de couleur jaunâtre pénètrent dans l'intérieur des narines et les obstruent presque complètement. Mais ce qui attire surtout l'attention, c'est l'état particulier de la peau de certaines parties du corps. Toute la peau du front, des sourcils et du menton ainsi que celle de la partie postérieure des joues, est grenue et son aspect rappelle celui de la chair de poule ; au toucher on a la sensation rugueuse produite par toutes ces granulations. Une teinte rouge intense, assez uniforme, s'étend sur toutes ces surfaces. Cet état de la peau est permanent et paraît produit par l'hypertrophie et la vascularisation des follicules pileux. La peau du dos, des épaules, mais surtout celle de la face postéro-externe des bras est couverte de ces petites saillies qui prennent ici un développement plus considérable qu'à la face. On retrouve un état analogue, mais moins prononcé sur les seins, les avant-bras à leur face externe, la partie postérieure des cuisses, les fesses et les jambes.

Quant au début de cette affection, si les souvenirs de la malade sont exacts, c'est vers l'âge de 10 ans qu'il aurait eu lieu sans cause appréciable.

Pendant le long séjour qu'elle fit dans le service, elle présenta à plusieurs intervalles des accidents scrofuleux de divers ordres. C'est ainsi qu'elle vit d'abord se développer sous le maxillaire inférieur droit une adénite volumineuse qui nécessita une incision, puis un écoulement de pus sanguinolent par l'oreille droite qui était le symptôme d'une otorrhée dont la durée fut assez longue. L'œil droit fut ensuite le siège d'une conjonctivite phlyténulaire, et la joue du même côté de plusieurs plaques d'herpès circiné. Quant à l'ichtyose anserine, elle ne subit pas de modifications sensibles, et à la fin de 1881, après avoir été améliorée par les fortes chaleurs de l'été, elle était revenue à peu près ce qu'elle était au début. Bien que le piqueté granuleux des joues et des bras ait un peu diminué d'intensité, et que la rougeur diffuse soit moins vive, elle est toujours de la plus grande netteté.

L'observation de cette malade est particulièrement intéressante, en ce sens que c'est chez elle que nous avons trouvé le type le plus accentué de l'affection que nous avons entrepris de décrire. Au lieu d'être, comme sur les autres sujets, localisé à une région plus ou moins étendue, l'état granuleux occupe chez elle de nombreux points sur la face, le tronc et les membres, changeant légèrement de caractères selon ces différents endroits. Au front les granulations sont très fines, très rapprochées, tandis qu'au bras elles sont plus élevées, plus développées, mais aussi

moins serrées. C'est un petit morceau de peau enlevé sur le bras de cette malade qui a servi à faire l'examen histologique que nous avons rapporté plus haut.

Les rapports qui existent entre l'ichtyose anserine et la scrofule sont ici très nettement établis. C'est vers l'âge de 10 ans que la peau a commencé à devenir granuleuse; c'est deux ans plus tard seulement que les manifestations scrofuleuses ont attiré l'attention, et, depuis, ces dernières se sont développées sous nos yeux malgré le traitement local et général qui a toujours été employé.

OBSERVATION II.

Du... Jeanne, 19 ans. Entrée le 9 décembre 1880. Sortie le 1^{er} juin 1881.
— Salle Sainte-Croix, n° 33.

Icthyose anserine légère.

Le père et la mère de cette malade sont bien portants; ses frères et sœurs, au nombre de cinq, jouissent d'une bonne santé. Une sœur est morte en bas âge d'une méningite tuberculeuse.

Cette malade est franchement scrofuleuse: étant très jeune, elle a eu des ganglions suppurés du cou dont on voit encore les cicatrices derrière la branche montante du maxillaire gauche. Au moment de son entrée, elle présente dans la région dorsale au niveau des dernières côtes un abcès volumineux.

L'ichtyose anserine n'est pas ici extrêmement marquée. La région pré-auriculaire est légèrement grenue; la face postéro-externe des bras l'est un peu plus et offre de nombreuses saillies folliculeuses d'un rouge un peu livide. Sur les membres inférieurs le piqueté granuleux se rencontre en divers points, mais il est moins accusé que sur les bras.

OBSERVATION III.

Sil... Rose, 18 ans. Entrée le 7 février 1881, à la Salle Sainte-Croix, n° 73. Sortie à la fin de mars.

Elat granuleux assez accentué. Adénites cervicales.

Cette malade entre pour des adénites cervicales gauches; ses antécédents héréditaires sont mauvais: son père est bien portant, mais sa mère est morte paraplégique, un de ses frères est mort poitrinaire, une de ses sœurs a une santé délicate. Quant à elle, elle est grosse, fraîche et de forte apparence. A l'âge de 11 ans elle eut une première tumeur ganglionnaire qui s'ouvrit spontanément. A cette époque elle habitait la campagne et couchait à terre dans une pièce humide. Depuis, deux autres adénites se sont formées et ont suppuré. Actuellement on trouve à gauche, derrière le maxillaire, un paquet ganglionnaire de la grosseur d'un œuf, et en avant du lobule de l'oreille les cicatrices des adénites qui se sont ulcérées autrefois.

La peau de cette malade est très nettement granuleuse en plusieurs endroits qui, du reste, se retrouvent toujours les mêmes chez les différents sujets. La peau de la face est finement granuleuse sur les sourcils, un peu au-dessus d'eux et dans l'espace intersourcilier; une traînée de granulations analogues se rencontre entre le bas de la tempe et l'angle de la mâchoire vers

la partie postérieure des joues. Celles-ci sont dépourvues de granulations, mais elles sont couvertes de fines arborisations vasculaires qui forment un réseau à leur surface. Toutes ces régions sont le siège d'une rougeur diffuse qui se retrouve encore sur le menton. Comme d'habitude, la peau de la face postérieure des bras est fortement grenue, et cet état va en s'atténuant sur les épaules et la face dorsale des avant-bras. Les mêmes caractères se rencontrent à la face externe des cuisses, sur presque toute la surface des jambes et à la région fessière; sur le tronc ils sont à peine accusés. La malade dit avoir toujours vu la peau de sa figure et de ses membres dans le même état; la lésion serait donc congénitale.

OBSERVATION IV.

Mon... Marie, 17 ans. — Salle Sainte-Croix, n° 25. Entrée le 13 août 1880. *Peau granuleuse d'intensité moyenne. — Impetigo de l'orifice des narines.*
Bons antécédents du côté de l'hérédité. Son père est mort il y a deux ans à 40 ans, sa mère se porte très bien; elle a 6 frères et 2 sœurs d'une bonne santé. Elle n'est devenue malade qu'après avoir habité pendant plusieurs mois une maison humide. La menstruation établie depuis un an n'est régulière que depuis trois mois.

Elle présente de l'impetigo chronique et récidivant de l'orifice des fosses nasales, accompagné de petites fissures sous les ailes du nez; les croûtes obstruent en partie l'ouverture des narines. Cet impetigo est extrêmement rebelle, et bien que la malade soit en traitement depuis un an, il n'a pas encore entièrement disparu. Pas d'engorgement ganglionnaire.

Du côté de la peau, on trouve une légère rougeur et des granulations fines à la région sourcilière, quelques granulations sur les joues, plus prononcées sur la face externe des bras avec empiètement sur les faces interne et postérieure. On observe dans cette région, depuis l'épaule jusqu'un peu au-dessus du coude une assez grande quantité de granulations folliculaires qui deviennent plus rares sur la région scapulaire. La face interne des bras est presque complètement indemne; quelques granulations sur le bord radial des deux avant-bras.

Sur les membres inférieurs, il y a peu de chose à noter, sauf sur la partie la plus saillante des fesses où il existe une assez grande quantité de granulations rappelant par leur aspect celles des bras.

La malade dit que cet état de la peau n'a pas toujours existé et date de un an environ. Son début coïnciderait par conséquent avec celui des accidents scrofuleux ou plutôt de la puberté.

OBSERVATION V.

Ney... Augustine, 14 ans (Observation prise à la consultation gratuite de l'Antiquaille).

Peau granuleuse accentuée. — Adénites cervicales.

Son père et sa mère sont d'une bonne santé. Elle a six frères ou sœurs; un de ses frères a des pieds bots, un autre a constamment du prurit la nuit, un petit frère est mort à 9 jours. Il ne résulte pas des renseignements donnés par les parents qu'il y ait des scrofuleux ou des poitrinaires dans la famille.

Cette malade n'est pas encore réglée. Elle présente un gros paquet d'adénites cervicales autour de l'oreille droite, dont le début se serait fait il y a

six mois seulement, elle l'attribue à ce qu'elle s'est mouillée et a pris froid en hiver.

Les régions sourcilières sont rouges ainsi que les joues, mais ne sont pas grenues. La face postérieure des bras est en revanche très fortement grenue, et il existe de petites masses épidermiques cornées à l'orifice de plusieurs follicules. Le même état, mais un peu moins accusé, se retrouve sur les épaules et sur les membres inférieurs. La malade dit avoir toujours eu les joues rouges, mais ce n'est que depuis quatre ans seulement que cette rougeur s'est étendue aux sourcils; l'état granuleux des bras remonterait aussi à quelques années. Les granulations, dit-elle, ont une tendance à disparaître pendant l'hiver pour revenir aussi prononcées qu'avant pendant l'été. C'est l'opposé de ce que nous avons observé chez la jeune Les... (obs. n° 1), chez qui nous avons vu l'état de la peau s'améliorer sous l'influence des grandes chaleurs.

OBSERVATION VI.

Cha... Anna, 14 ans et demi, repasseuse, née à Lyon (Observation prise à la consultation gratuite de l'Antiquaille, le 6 octobre 1884).

Ichtyose granuleuse très prononcée sur les joues et sur les bras.

Le père de cette malade est mort; sa mère jouit d'une bonne santé: elle a une sœur qui a fait autrefois un séjour de six mois dans le service du D^r Aubert, pour une affection mal déterminée du système pileux; ses cheveux devenaient ternes, cassants, s'effilaient en pinceau à leur extrémité et tombaient comme si leur nutrition avait été entravée. Actuellement elle est encore à peine guérie.

Elle-même est restée pendant quatre mois, en 1880, dans la salle Sainte-Croix, et présentait à cette époque un engorgement très notable des ganglions cervicaux du côté droit, ayant débuté un an auparavant par suite du séjour dans un appartement humide. Il est intéressant de rapprocher les troubles trophiques qui, chez sa sœur, ont atteint les cheveux, des troubles de nutrition du même ordre qui chez elle occupent les ongles des mains. Ceux-ci sont aplatis ou plutôt déprimés sur leur face dorsale, de telle sorte qu'au lieu de présenter une surface convexe, ils sont un peu excavés en sens inverse. De plus, ils ne dépassent jamais en longueur le niveau de l'angle unguéal, car dès qu'ils ont atteint ce point ils s'exfolient et se dissocient en minces lamelles qui tombent successivement.

Quant aux lésions cutanées caractéristiques de l'ichtyose anserine, elle les a présentées de tout temps à un degré assez accusé, d'après les renseignements donnés par la mère qui dit très positivement avoir remarqué, dès les premiers mois qui ont suivi la naissance, que la peau de cette malade différait de celle des autres enfants. Le menton, les joues, le front et les bras sont couverts d'un semis granuleux très abondant. Les granulations qui le constituent sont très fines sur le menton qui en est totalement couvert, très fines également sur la région postérieure des joues, mais un peu plus accentuées sur la peau des sourcils et sur le front. Elles sont, du reste, disposées très régulièrement, n'empiètent jamais les unes sur les autres, et présentent un volume égal dans chacune de ces régions prise isolément. Toute la surface qu'elles recouvrent présente une rougeur assez vive, qui est surtout accusée au niveau de la branche montante du maxillaire inférieur. Cette coloration se laisse remarquer d'autant mieux que les parties voisines ont conservé leur

teinte normale. Sur la face externe des bras on rencontre la même disposition granuleuse, mais là les granulations sont plus volumineuses, moins rapprochées, et au lieu d'être rouges uniformément, leur sommet présente une ou deux fines lamelles épidermiques en voie de desquamation. Elles étaient beaucoup plus prononcées il y a un an que maintenant. L'hiver, l'état granuleux et la rougeur de la figure sont toujours plus marqués que pendant l'été.

RECUEIL DE FAITS

SYNCOPE LOCALE DES EXTRÉMITÉS ECZÉMA DE LA PAUME DES MAINS ET DES DOIGTS

Par MM. H. LELOIR et P. MERKLEN

Il serait imprudent, dans l'état actuel de nos connaissances, de formuler une doctrine absolue sur la pathogénie de l'eczéma et d'invoquer d'une manière exclusive, soit l'influence du système nerveux, soit une altération humorale primitive. L'anatomie pathologique et la chimie médicale ont à peine abordé cette difficile question, et jusqu'à présent, les théories proposées reposent uniquement sur des faits et des arguments cliniques.

En ce qui concerne l'influence du système nerveux sur la production de certains eczémas, elle paraît incontestable et l'un de nous a réuni dans un travail récent les preuves cliniques et quelques constatations anatomo-pathologiques qui viennent à l'appui de cette théorie. L'observation qui suit est un exemple remarquable d'eczéma d'origine nerveuse; c'est à ce titre qu'il nous a paru intéressant de la publier, en la faisant suivre de quelques considérations théoriques qui en découlent, et qui nous ont été inspirées par notre maître, M. le professeur Vulpian.

Observation. — La nommée G..., Victorine, âgée de 48 ans, femme de ménage, entre le 13 décembre 1881 à la Charité, salle Sainte-Madeleine, lit n° 11, dans le service de M. le professeur Vulpian.

Cette femme ne présente rien de particulier à noter comme antécédents personnels ou héréditaires. C'est à l'âge de 46 ans, à l'époque où ses règles disparurent, que débuta l'affection actuelle.

Elle s'aperçut alors que les doigts des deux mains devenaient blancs et froids par instants. Ce phénomène se produisait jusqu'à 8 et 10 fois par jour, et notamment dès qu'elle s'exposait au froid. Au début, elle ne souffrait pas, elle n'éprouvait au niveau des doigts qu'une sensation d'engourdissement assez prononcé. Les doigts, au moment des accès, devenaient livides (comme ceux d'un mort). Elle éprouvait en même temps une sensation d'engourdissement et de froid très prononcés au niveau des orteils, mais elle ne les a jamais regardés dans ces moments-là.

Plus tard, ces accès de syncope locale devinrent plus douloureux. Elle

souffrait beaucoup quand le sang revenait dans les doigts ; elle y éprouvait des fourmillements, des picotements.

Il y a 2 mois, la fréquence des attaques et leur caractère douloureux s'accroissent tellement qu'elle dut renoncer à coudre. Le médius de la main droite, qui porte le dé, était le plus malade. Elle en souffrait continuellement, et il était presque toujours blanc. Elle essaya de coudre encore en portant le dé sur le quatrième doigt, mais celui-ci devint à son tour tellement douloureux en quelques jours qu'elle dut cesser complètement de travailler.

Vers la même époque, elle était de plus très gênée par la présence à la main gauche d'une éruption eczémateuse localisée particulièrement à la paume de la main et à la face palmaire des doigts. Cet eczéma lui occasionnait des démangeaisons insupportables ; sa première apparition remonte à 18 mois environ. Elle n'a jamais eu d'eczéma ni d'autres éruptions à la main droite ni sur le reste du corps.

État actuel. — Les doigts des deux mains sont enflés, très grossis, et présentent une apparence éléphantiasique légère. A la main droite, la plus malade, il existe une sorte de tourniole de la matrice de l'ongle, au niveau du médius de l'annuaire et de l'index. A ce niveau, l'épiderme est soulevé, décollé, et l'on constate sous lui l'existence d'un peu de pus séreux. L'annulaire et le médius de la main gauche sont également atteints de tournioles semblables.

L'extrémité des doigts est constamment froide, et dans toute leur étendue, les doigts présentent une teinte livide prononcée. De temps à autre, il se produit des accès de syncope locale pendant lesquels les doigts deviennent blancs et ressemblent à des doigts de cire.

Au niveau de la paume de la main gauche et de la face palmaire du médius et du petit doigt de cette main, la peau présente un aspect eczémateux prononcé (eczéma sec). M. Vulpian fait des différents phénomènes précités, syncope locale, tourniole, eczéma sec, des lésions trophiques d'origine nerveuse. Il ordonne comme traitement 3 granules d'arséniate de soude à un milligramme, 1 gramme d'iodure de potassium, une cuillerée à bouche de sirop d'iodure de fer.

20 décembre. — Les douleurs ont notablement diminué d'intensité sauf au niveau du médius de la main droite. Le moindre contact sur l'ongle de ce doigt arrache des cris à la malade, l'ongle a une couleur jaunâtre, comme s'il existait du pus au-dessous de lui. L'eczéma a beaucoup diminué au niveau de la face palmaire de la main gauche ; il a, au contraire, augmenté au niveau des doigts de cette main, et en a même envahi la face dorsale et auriculaire.

26 décembre. — Le matin, la malade s'est exposée au froid et a eu un accès de syncope locale des extrémités très prononcé. C'est le troisième depuis son entrée à l'hôpital. A l'heure de la visite, l'extrémité des doigts était encore blanche et froide. On ajoute au traitement ordinaire 75 centigrammes de sulfate de quinine.

28 décembre. — La peau des extrémités des doigts, au niveau des régions atteintes antérieurement de tourniole, se desquame sous forme de larges lames épidermiques. Mais il n'existe plus la moindre trace de suppuration.

La malade quitte la Charité.

La malade revient dans le service de M. le professeur Vulpian (Hôtel-Dieu, salle Sainte-Martine, n° 22) pour de nouveaux accidents de syncope locale des extrémités, le 10 janvier 1882.

Depuis sa sortie de la Charité, elle a constamment souffert de ces mêmes accidents, surtout le matin. Indépendamment des douleurs aiguës qu'elle ressent dans le bout des doigts, à la suite des crises de syncope locale, elle accuse des douleurs névralgiques passagères siégeant le long des principaux troncs nerveux de l'avant-bras et au niveau des éminences thénar. Les doigts sont presque constamment glacés à leur extrémité, sauf les pouces qui sont toujours restés indemnes. Ils sont le siège d'une desquamation légère surtout accusée autour des ongles. Ceux-ci présentent des altérations très marquées : ils sont ternes et opaques à leur extrémité libre et, dans l'interstice qui les sépare de la pulpe des doigts, on constate une sorte de dépôt blanchâtre et adhérent constitué par un amas de cellules épidermiques.

La paume de la main est également le siège d'une desquamation irrégulière, du reste peu accentuée.

Il n'existe pas actuellement de panaris vrai, et tout se borne à cet état de refroidissement permanent des extrémités digitales, avec crises de syncope locale et lésions eczémateuses des doigts, surtout accentuées autour des ongles qui sont eux-mêmes le siège d'altérations du même ordre.

La malade est mise au traitement arsenical et ioduré et aux bains sulfureux : 3 granules d'acide arsénieux de 1 milligramme par jour, 1 gramme d'iodure de potassium.

24 février. — La malade sort très améliorée. La desquamation de la paume des mains a très rapidement disparu, mais les accès de syncope locale des extrémités se sont reproduits presque tous les matins, quoique avec une moindre intensité. Actuellement les douleurs sont moins vives et plus localisées, et la malade elle-même les trouve très supportables. Les extrémités digitales restent froides; on constate encore sous les ongles ces amas épidermiques qui paraissent dus à de l'eczéma limité à ce niveau. Enfin, l'on remarque une pigmentation brune assez particulière des ongles, pigmentation qui répond à leur tiers moyen, leur extrémité libre étant blanche, opaque, dépolie et friable.

Nous avons eu l'occasion de revoir cette malade depuis sa sortie de l'hôpital. Son état s'est très amélioré surtout au point de vue des lésions eczémateuses qui ont complètement disparu. La syncope locale des extrémités persiste, mais très atténuée et supportable.

Il s'agit, en résumé, dans l'observation qui vient d'être rapportée, d'une femme arrivée à l'âge de la ménopause et atteinte de troubles nerveux périphériques consistant en douleurs névralgiques irradiées le long des principaux troncs nerveux de l'avant-bras, accès de syncope locale des extrémités, panaris péri-unguéal, enfin eczéma sec de la paume des mains, des doigts et des ongles. La coïncidence de ces divers phénomènes, leur même localisation et leur symétrie permettent de les rattacher à une seule et même cause, et cette cause ne peut être autre qu'une irritation nerveuse mal définie, mal localisée à la vérité, mais démontrée, autant que faire se peut, par ses effets. Cette irritation agissant plus spécialement sur les extrémités nerveuses des membres supérieurs, paraît dépendre à son tour des troubles physiologiques produits chez cette malade par la ménopause, et l'on connaît toute la variété des trou-

bles névropathiques qui s'observent chez la femme à cette période de l'existence.

Parmi les phénomènes variés que nous avons observés chez notre malade, nous désirons appeler plus particulièrement l'attention sur l'eczéma de la paume des mains, des doigts, et du pourtour des ongles, eczéma sec et prurigineux dont la subordination à cette sorte de névralgie des nerfs périphériques que nous avons constatés, nous paraît évidente. Cet eczéma est-il la conséquence d'une altération nutritive résultant pour l'épiderme des troubles de la circulation périphérique qui se révèlent par les accès de syncope locale, ou bien les lésions eczémateuses doivent-elles être mises plus directement sous la dépendance d'une perturbation dans le fonctionnement des nerfs dits trophiques, ou mieux, des nerfs sensitifs? Nous croyons plus prudent, sur ce point, de rester dans la réserve que commandent nos connaissances encore peu avancées sur cette question de pathologie nerveuse. Laissant de côté toute considération théorique, il nous aura suffi de signaler le fait clinique.

Sous quel titre réunir l'ensemble des troubles nerveux dont notre malade était atteinte? Nous serions assez tentés de les ranger sous la dénomination de *panaris nerveux*, récemment proposée par M. Quinquaud, pour désigner une forme clinique qui répond assez bien à ce que nous avons observé. L'analogie n'est cependant pas complète. Les lésions *eczémateuses* notamment ne faisaient pas partie des manifestations signalées par M. Quinquaud, et, d'autre part, les troubles trophiques qu'il a constatés, atrophie de la peau, chute des ongles, ne se sont pas produits dans le cas que nous rapportons. Mais les accidents de syncope locale des extrémités, le panaris péri-unguéal, les altérations de consistance et de couleur des ongles, enfin les douleurs spontanées et provoquées siègeant sur les principaux troncs nerveux de l'avant-bras, sont des phénomènes communs qui justifient jusqu'à un certain point ce rapprochement.

Nous devons faire remarquer, en terminant, que le traitement ioduré et arsenical ordonné par M. Vulpian paraît avoir été suivi d'heureux effets.

II

NOTE SUR L'EXAMEN HISTOLOGIQUE D'UN LAMBEAU DE PEAU DÉCOLLÉ PAR UN BUBON CHANCREUX,

par **Albert MATHIEU**, interne des hôpitaux.

Un malade du service de M. Lailler présentait un bubon chancreux rebelle. Notre excellent maître excisa le lambeau de peau décollé, de façon à soigner ce clapier à ciel ouvert.

La peau ainsi enlevée fut immédiatement plongée dans l'alcool et plus tard examinée après durcissement et coloration par le picrocarmin.

Dans la profondeur, on trouve une vaste nappe constituée par une agglomération d'éléments embryonnaires arrondis. Toute trace de structure normale a disparu. Les fibres élastiques elles-mêmes qui résistent si longtemps, et qu'on rencontre plus haut complètement entourées par les cellules embryonnaires, ne se retrouvent plus. De là le défaut de résistance, la désagrégation sous forme de suppuration et le décollement.

Çà et là, des taches jaunes constituées par des globules rouges mélangés aux éléments puriformes; la tendance à l'hémorragie se manifeste ainsi sous le microscope; du reste de fins vaisseaux à parois minces et fragiles se rencontrent encore au milieu des amas de cellules embryonnaires. Leur rupture est facile.

Plus haut, la couche embryonnaire devient moins homogène; à certains endroits, les éléments dus à la prolifération sont plus tassés et forment des taches plus sombres. D'après l'aspect arrondi de quelques-unes de ces taches, on peut penser qu'elles résultent de la destruction en bloc de groupes glandulaires. Des débris de cellules, des amas jaunâtres semblent marquer l'emplacement de glandes sébacées détruites.

Plus haut encore, on aperçoit des trainées rouges au centre des-

quelles il est facile de trouver un conduit glandulaire ou un vaisseau sanguin. Le plus souvent ces trainées se sont faites, semble-t-il, autour d'un conduit sudoripare qui leur sert de guide. Quand les lésions sont peu avancées, on peut reconnaître nettement la paroi propre du conduit glandulaire, son épithélium en voie de prolifération et de desquamation et la gaine extérieure que leur constitue la trainée embryonnaire. La desquamation et la prolifération épithéliales sont très marquées parfois alors que manque au pourtour la gaine adventice formée par l'infiltration puriforme.

Que les lésions soient très prononcées et l'on ne trouvera plus qu'une trainée d'éléments arrondis, fortement colorés par le carmin, sans qu'il soit possible de reconnaître la nature du canalicule détruit : vaisseau, conduit excréteur, sudoripare ou sébacé.

Quelle que soit la voie suivie, les cellules embryonnaires parviennent, de bas en haut, à la limite du chorion cutané. Bientôt elles rencontrent l'épiderme. Leur progression semble subir à ce niveau un moment d'arrêt. Elles se rassemblent en une petite nappe étalée au-dessous des cellules épithéliales cubiques qui forment la partie la plus profonde de l'épiderme, et qui, grâce à leur pigment, dessinent une ligne sombre facilement reconnaissable. Sur certains points, cette ligne sombre est rompue. Les éléments embryonnaires pénètrent comme par une brèche dans les couches profondes de l'épithélium qui se modifie, prolifère et prend lui-même l'aspect embryonnaire. A ce moment, l'ulcération de la peau est imminente ; il se fera une petite perforation arrondie, étroite à son ouverture, dilatée en entonnoir vers la profondeur.

Il semble légitime d'admettre que ces trainées embryonnaires se font dans les espaces lymphatiques : ces espaces présentent au pourtour des vaisseaux une ampleur plus grande et une direction déterminée par la direction même du conduit qu'ils embrassent. La diffusion est moins marquée dans les lacunes parallèles à la surface cutanée. De proche en proche, la prolifération et la régression embryonnaires se poursuivent, et la destruction des tissus survient par véritable lymphangite progressive.

REVUE GÉNÉRALE.

ÉTUDE GÉNÉRALE DES RASH,

par M. **BARTHÉLEMY**, chef de clinique dermatologique à la Faculté.

(Suite et fin) (1)

5° *De la pathogénie des rash.* — Les rash, étant le fait de congestion ou d'hémorragie, ne peuvent s'effectuer que dans les points vascularisés; ils auront donc lieu dans la portion la plus superficielle du derme, mais non pas dans l'épiderme. On en trouve une autre preuve dans ce fait qu'il n'y a jamais de desquamation à la suite des rash.

Certains auteurs notent bien quelques rares et fines vésiculations apparues quelquefois à leur surface. Nous n'en avons pas observé : en tout cas, ne pourrait-on pas les expliquer par une légère inflammation consécutive au traumatisme qu'un rash trop impétueux aurait pu produire dans les tissus sous-jacents. Mais la règle, que nous nous croyons en droit de proclamer, est l'absence de toute desquamation, ce qui prouve bien que, contrairement à ce qui se passe dans le purpura ordinaire, les cellules épidermiques ne sont pas soulevées par des exsudats sanguins ou inflammatoires et que leur communication n'est nullement interrompue avec les points par où les cellules malpighiennes tirent leurs éléments de nutrition.

On peut d'ailleurs s'en convaincre encore, soit par le grattage, soit par le procédé que M. le docteur Hillairet emploie pour étudier le purpura. Au moyen d'un vésicatoire instantané, ammoniacal, par exemple, si l'on vient à enlever les couches de l'épiderme, on ne découvrira, à la surface du corps papillaire ainsi mis à nu, aucun caillot sanguin et à peine quelques globules de sang extravasés. Le pointillé hémorragique du rash n'a d'ailleurs aucune tendance à s'étendre en forme d'ecchymose ni à se transformer en suffusion sanguine.

Le rash a donc une existence tout à fait distincte du purpura et des varioles hémorragiques qui ont aussi une issue absolument différente et bien autrement grave. Les suffusions sanguines de la peau, dans les varioles hémorragiques, se développent d'une manière tout à fait différente et s'accompagnent d'hémorragies multiples, soit sous les muqueuses, soit à la surface des séreuses, soit dans les viscères, soit dans les muscles, soit sous le périoste, soit dans le tissu cellulaire où se forment des ecchymoses et des taches pétéchiales plus ou moins étendues. Ces suffusions subissent une résorption graduelle, passent par les teintes variées du véritable épanchement

(1) Voir *Annales de dermatologie*, n° 4, 1882, p. 239.

sanguin, puis restent noires pendant un temps plus ou moins long; en tout cas, loin de s'atténuer, elles se multiplient et s'accroissent lorsque la prostration se produit et au fur et à mesure que la maladie avance.

Remarquons ensuite que l'état général n'offre rien de grave, que la terminaison est très souvent favorable, contrairement à ce qui arrive dans ces terribles formes hémorragiques auxquelles Chauffard voulait assimiler les rash, et dans lesquelles les taches ecchymotiques sont l'expression d'une *intoxication générale*, d'un pronostic inexorablement fatal, et non plus le résultat d'une *hyperémie toute locale*, même quand elle est extrêmement intense. Le rash, dans les varioles hémorragiques, devient lui-même tout à fait hémorragique et presque noir, se couvre d'épanchements, puis de caillots sanguins, de façon à constituer le rash *pourpré, purpurique ou pétéchiial* des auteurs. Le rash en effet, quelle que soit sa variété, subit toutes les modifications et prend tous les caractères de la variole dont il dépend. S'il revêt le cachet hémorragique, comme dans ces derniers cas, c'est qu'il est survenu dans le cours d'une variole hémorragique, dont les autres symptômes peuvent aussi faire pressentir la malignité spéciale. On ne peut pas l'accuser d'une gravité qu'il subit lui-même ni d'une complication vis-à-vis de laquelle il se comporte passivement. Grande est donc la distance qui sépare les phénomènes constituant les rash et la forme hémorragique de la variole, ainsi que le faisaient remarquer avec tant de raison Gubler, Isambert, M. Labbé, etc.

Dans sa forme morbillieuse, érythémateuse, rubéoleuse, etc., et dans toutes ses variétés éphémères, le rash n'est absolument constitué que par la dilatation et la congestion des vaisseaux superficiels de la peau. Cette congestion sous-épidermique a lieu presque en même temps que se produisent, par le fait du varicelle, les modifications moléculaires et nutritives du système nerveux, qui donnent naissance à la céphalalgie, à la rachialgie et aux autres symptômes habituels de la variole.

Le rash morbillieux a tous les caractères d'une simple congestion cutanée : il est soudain, il est rose, sans saillie, il est capricieux de formes et d'allures et disparaît presque aussi brusquement qu'il est venu et sans laisser aucune trace. La congestion peut être généralisée à toute la peau ou affecter seulement certaines parcelles cutanées, sans ordre, sans qu'aucune disposition méthodique préside à l'hyperémie cutanée, absolument comme se comporte la congestion dans n'importe quel autre organe ; elle forme à la peau des dessins variés, des segments de cercle, des disques, qui ne répondent à aucune disposition anatomique connue soit nerveuse, soit vasculaire. Tous ces caractères sont bien ceux d'une poussée congestive survenant sous l'influence d'une innervation troublée, ne pouvant plus gouverner ni faire sentir sa direction d'une façon sûre, ferme, égale, uniforme, aux départements vasculaires périphériques, si nombreux et si éloignés. De là, ces points hyperémiés de la peau à côté d'intervalles sains ou de plaques où peut-être la circulation est troublée en sens inverse.

C'est d'ailleurs la forme de beaucoup de manifestations morbides superficielles et vasculaires de la peau : les roséoles, l'urticaire, les érythèmes, la roséole pudique même, sont ainsi plus ou moins circulairement maculeuses et tachetées, sans qu'une disposition anatomique encore connue des réseaux vasculaires ou nerveux puisse nous rendre compte des caprices des dessins. Personne cependant ne prétendra que le système nerveux ne joue aucun rôle dans la production de ces phénomènes, dont un certain nombre sont mani-

festement sous sa dépendance, comme la roséole pudique, et dont une autre partie est désignée sous le nom d'*angio-névroses*. Tout ce que l'on peut dire actuellement, c'est que ce sont des modes au moyen desquels la peau traduit les perturbations qui peuvent survenir sous une influence soit locale, soit générale, dans son innervation et dans sa circulation.

Toutes les perturbations cutanées se traduisent avec une pareille irrégularité. Qu'est-ce qui préside à la disposition de la roséole, de l'urticaire, de l'érythème multiforme, du pityriasis rosé non parasitaire, etc. ? Le réseau circulatoire n'est-il pourtant pas continu ? Les ramifications capillaires ne communiquent-elles pas, en tous sens, les unes avec les autres ? Les extrémités nerveuses ne sont-elles pas répandues à toute la surface des téguments ?

Seulement, dans ces cas, la lésion est locale et se passe dans les points mêmes dont l'aspect est devenu anormal, tandis que les perturbations que nous étudions relèvent de lésions lointaines, profondes, centrales.

Ce fait est du même ordre que celui qui a donné lieu à la division des paralysies en paralysies d'origine périphérique, par lésions des nerfs ou des extrémités nerveuses, et en paralysie d'origine centrale, par lésion, non plus des organes de transmission et de terminaison, mais par altération des centres eux-mêmes, par lésion des racines ou des noyaux.

Ici, en effet, c'est le système nerveux central, c'est la moelle surtout, qui sont malades, intoxiqués, et dont par conséquent le pouvoir normal est diminué, le fonctionnement rendu plus pénible, plus incertain, et dont les fonctions sont moins bien accomplies, en proportion de la grandeur des difficultés accumulées et de la diminution de puissance. — Supposons cette puissance plus abolie encore et l'infection plus profonde, les effets étant toujours proportionnels aux dégâts commis sur la substance nerveuse, les troubles seront encore plus accentués : au lieu d'être disséminée et localisée à des plaques séparées par des intervalles de peau où le fonctionnement normal a pu persister, la congestion deviendra plus complète et même généralisée. — Le rash, expression de cette congestion, ne sera pas seulement rubéolique, roséolique, ortié, il sera répandu sur toute la surface cutanée, il se généralisera, occupera *uniformément* le tronc, les membres, les mains même, jamais la face, mais surtout les flancs et la ceinture et deviendra hypéremique, érythémateux ou érysipélateux.

Supposons encore un degré de plus dans l'intoxication, supposons le système nerveux encore plus atteint, plus déprimé, plus sidéré, au lieu d'une simple congestion nous aurons le pointillé, le piqueté, le granité hémorragiques, du rash scarlatinoïde.

Nous sommes parfaitement convaincu que le rash scarlatineux est le symptôme d'une atteinte plus profonde du système nerveux que celle dont le rash morbillieux est l'expression ; et nous admettons qu'ils répondent à deux ordres de lésions différentes, l'une étant d'un degré plus prononcé que l'autre. Cependant il ne faudrait pas induire de ces propositions que le rash est le baromètre d'une intoxication. Beaucoup de varioles mortelles évoluent sans présenter jamais de rash ; beaucoup plus de bénignes se passent sans qu'on observe la moindre efflorescence cutanée, de même qu'un certain nombre de varioles graves se montrent sans rachialgie, alors que des cas nombreux ont été, bien que fort légers, accompagnés de rachialgie d'une intensité extrême. *Chaque varioleux se comporte à sa manière* ; il en est de la variole comme de toute autre espèce morbide, et chaque système nerveux a contre la variole son mode réactionnel particulier.

Dans la production des rash et des diverses lésions auxquelles chaque variété répond, il est absolument nécessaire de tenir compte des idiosyncrasies et des individualités : les unes restant passives et presque inertes, les autres se montrant d'une excitabilité exquise et capables d'une riposte extrêmement vive à l'agression virulente. Et, s'il ne s'agit pas ici de l'action isolée du virus variolique, il y a lieu d'apprécier de la même façon l'avarie infligée à l'organisme par tous les agents toxiques, organiques ou non, et par tous les éléments capables de provoquer un ébranlement *profond et subit* du système nerveux. Et, en effet, toutes les intoxications peuvent se traduire sur la peau par une manifestation analogue au rash, c'est-à-dire à la *perturbation cutanée spéciale au variole*, mais à une condition indispensable, c'est que l'intoxication soit aiguë, soudaine, et vienne surprendre pour ainsi dire les centres nerveux. Le puerpérisme, le choléra, les intoxications médicamenteuses, la diphtérie, etc., peuvent pour une raison analogue s'accompagner et s'accompagnent, en effet, de symptômes cutanés comparables au rash et exprimant comme ceux-ci la part que prend l'innervation cutanée à l'intoxication générale.

Nous avons insisté sur la condition de soudaineté de l'intoxication. Nous croyons en effet que, pour que le système nerveux réponde à une infection par un rash ou par un purpura ou par une hyperémie, il faut qu'elle lui ait imprimé une secousse brusque, subite, inattendue, qui provoque une réaction vive, rapide, passagère aussi. C'est une sidération instantanée à laquelle correspond une expression symptomatologique fugitive.

Mais, nous dira-t-on, s'il en est ainsi, si la variole et ses symptômes, et les rash par conséquent, dépendent d'une perturbation du système nerveux, pourquoi n'y a-t-il pas de rash chaque fois qu'il y a une perturbation nerveuse, chaque fois qu'il y a fièvre, par exemple ? C'est qu'il faut pour cela l'action spécialement perturbatrice du variole ou du moins d'un agent *toxique* sur le système nerveux. Celui-ci est alors engourdi, déprimé, sidéré d'une façon spéciale, et produit le rash. C'est précisément ce qui permet de considérer le rash comme un symptôme de cette intoxication et de le ranger parmi les phénomènes prodromiques de la variole. Mais, ajoutera-t-on, cette action spéciale n'est donc pas toujours identique elle-même, puisque les rash sont un symptôme fréquent, il est vrai, mais non constant de l'action du variole ? il faut alors faire intervenir la question d'individualité, sur laquelle nous attirons tout à l'heure l'attention. Le rash, en effet, n'est pas le fait du degré de l'intoxication nerveuse ; il n'en est nullement le baromètre ; les réactions individuelles ont un mode, une intensité variable selon les sujets ; elles sont dominées par le même fait idiosyncrasique qu'il faut invoquer pour expliquer la paraplégie variolique, qui est si souvent absente, et qui n'est pas non plus en rapport avec le degré de l'intoxication ; elles sont dominées par la même force occulte en vertu de laquelle dix individus, soumis dans les mêmes conditions aux mêmes intempéries, auront les uns une néphrite, les autres une pleurésie, ceux-là un simple rhume, ceux-là un rhumatisme articulaire ; par la même force encore qui fait que, parmi ces rhumatisants de même origine, les uns auront une endocardite, les autres une pleurésie, et d'autres rien du tout.

Comme nous nous sommes efforcé de le démontrer (voir *thèse*, pages 74 et suiv.), le virus variolique s'attaque surtout à la moelle et au nerf grand sympathique, soit dans toute son étendue (courbature, douleurs vagues dans tous les membres, rash généralisé), soit surtout au plexus lombaire (rachialgie

dorso-lombaire, paralémie, action fort remarquable, comme nous le verrons plus loin, sur la circulation utérine, rash scarlatiniforme en ceinture, etc.) Cette localisation ne doit pas sembler plus extraordinaire que celle du virus rabique sur les plexus pharyngiens et voisins, ni surtout que celle du curare, par exemple, pour les nerfs moteurs, etc.

Nous ne pensons pas, en effet, que l'on puisse dire que la localisation spéciale des rash, dans les aines, dans les régions abdominales inférieures, à la partie interne des cuisses, etc., puisse tenir simplement à la question de finesse de la peau, de moindre résistance des capillaires cutanés de ces régions. La face, en effet, est une des parties du corps où la peau est précisément douée des qualités requises pour l'apparition du rash (vascularisation multipliée, extrêmement riche, finesse et douceur extrêmes), et l'on sait que les rash respectent presque toujours la figure. Dira-t-on que c'est que les vaso-moteurs de la face proviennent d'une source supérieure à ceux du reste du corps, et que le virus variolique porte surtout son action sur la moelle (trouble de la circulation périphérique, trouble de la motilité, etc., et d'autre part, absence de délire)? Et, en effet, l'on ne voit pas de délire vrai dans la variole; il fait défaut, à moins de complications, tandis que l'on peut fort bien dire que les symptômes de la variole et les rash en particulier sont les effets du délire des centres nerveux médullaires et notamment du grand sympathique. C'est ce qui explique la variabilité de ces symptômes, soit suivant les épidémies, c'est-à-dire suivant la qualité du virus, soit suivant les individus, c'est-à-dire suivant leur réceptivité et leur puissance réactionnelle au virus. C'est ce qui explique aussi pourquoi ces troubles peuvent avoir une si haute importance au point de vue du diagnostic, mais ne peuvent pas avoir plus de valeur pronostique que la céphalalgie ou que la rachialgie, précisément parce qu'ils sont des phénomènes essentiellement individuels et de même ordre.

A la suite de cette intoxication diffusée sur une plus ou moins grande étendue de la moelle et du grand sympathique, il survient des troubles nutritifs des éléments nerveux médullaires et des troubles fonctionnels consécutifs (rachialgie, congestions viscérales, congestion des organes du bassin, métrorrhagie, — car, nous l'avons établi ailleurs, la métrorrhagie du début de la variole n'est qu'un *rash utérin*, — et, en même temps, congestion de la presque totalité de la surface cutanée, diverses variétés de rash érythémateux). Si l'intoxication est plus intense, elle amène une sorte de sidération des centres médullaires qui innervent les vaisseaux du bassin; d'où la dilatation des vaisseaux capillaires correspondants, et une congestion localisée aux organes du bassin et accentuée tout particulièrement dans la peau des régions hypogastriques, inguinales, trochantériennes; et, à un degré plus prononcé, piqueté, hémorragique, intra-épidermique, c'est-à-dire rash scarlatiniforme dans ses divers degrés: phénomènes parfaitement comparables à ceux que l'on voit se passer dans l'oreille du lapin, après la section du nerf sympathique cervical.

Plongé dans une sorte de stupeur, le système nerveux a perdu une partie de son pouvoir stimulant habituel sur les nerfs éloignés; consécutivement, les nerfs vaso-moteurs, paralysés, se dilatent et il y a congestion des départements cutanés innervés par ces nerfs.

Mais le cœur continue à battre, et, par ses impulsions fébriles, à envoyer avec la même énergie le sang dans la profondeur de tous les tissus; le sang arrive dans les capillaires cutanés et les trouve augmentés de calibre; il y a tout d'abord une diminution de tension; mais à la systole suivante, un nouvel

afflux se faisant, les capillaires se remplissent, se gonflent outre mesure et atteignent la limite de leur dilatation, par absence de la constriction régulatrice qu'assurent le bon fonctionnement des couches musculaires péri-vasculaires et l'intégrité des vaso-moteurs. *C'est le rash morbiliforme.* Supposons la persistance de cet état, les capillaires auront à recevoir plus de sang que leur moindre contractilité ne leur permet d'en débiter, il y aura exagération de tension. C'est alors que se produit *une véritable diapédèse des globules rouges* du sang contenu dans ces capillaires dilatés. Ceux-ci résistants, le sang continuant à arriver, la régulation faisant défaut par stupeur nerveuse, le sang jaillira au travers des parois vasculaires, *sans déchirure de ces parois*, et se répandra entre les faisceaux du tissu conjonctif du derme et jusque sous le corps muqueux, où le microscope permet parfaitement de les apercevoir. Alors sera constitué, de toutes pièces, le pointillé, le granité hémorragique du rash scarlatinoïde.

On le voit, c'est tout simplement la continuation du processus qui a donné lieu aux rash érythémateux simples. La cause est la même ; à peine est-elle un peu plus intense et plus prolongée dans le second que dans le premier. Mais les choses ne tardent pas à rentrer dans l'ordre normalement préétabli. Le système nerveux sort de la stupeur dans laquelle l'avait plongée l'agression soudaine et inattendue de l'agent toxique ; il se remet pour ainsi dire de son émotion et reprend en main avec fermeté les rênes qui lui avaient momentanément échappé. Les vaso-moteurs recouvrent dès lors leur contractilité, la régulation circulatoire se retrouve et le calme se rétablit dans les réseaux capillaires ; en effet, sous l'influence de la réaction nerveuse, les vaso-moteurs ont resserré les capillaires, qui se sont peu à peu dégonflés, qui ont évacué leur trop-plein et toute l'hyperémie a disparu de la surface cutanée : c'est ce qui explique la fugacité du rash érythémateux.

La résolution du rash scarlatineux s'opère identiquement de la même manière ; mais nous avons une lésion plus avancée, bien que la cause efficiente n'ait guère duré plus longtemps ni agi bien plus fortement ; et, en effet, le rash scarlatineux, comme le morbilieux, s'établit par poussées successives et d'intensité décroissante, la première étant toujours la plus puissante, mais s'effaçant très rapidement ou à quelques heures de distance. La production est donc à peu près aussi rapide dans un cas que dans l'autre ; mais alors pourquoi cette différence si considérable dans la manière dont ces deux lésions, effets d'une même cause, vont se comporter, l'une disparaissant comme par enchantement, trouvant pour s'évanouir l'instantanéité de son apparition, l'autre, au contraire, persistant plus ou moins longtemps, ne s'effaçant que graduellement et qu'insensiblement, comme à regret et pas à pas !

Mais, nous l'avons vu, c'est que la lésion est différente ; tout s'explique d'une façon entièrement simple : la diapédèse s'est bien produite en aussi peu de temps que la dilatation hyperémique, mais, celle-ci ayant fait place à la contractilité normale, tout trouble, dans le premier cas, a disparu sans laisser de trace. Dans le second, au contraire, il y a exsudation ou extravasation de globules rouges ; ce résultat ne peut disparaître comme un simple trouble fonctionnel. En dehors des capillaires, il ne s'exercera sur les globules émigrés aucune pression capable de les faire rentrer dans leurs voies naturelles ; leur exil se continuera forcément, et ils attendront, en dehors des vaisseaux, que les échanges moléculaires les aient peu à peu repris et résorbés. Et, en effet, nous assistons à la régression lente et graduelle des

globules sanguins sortis de leurs vaisseaux, sans que ceux-ci aient été ni rompus ni perforés. Le rash scarlatineux ne persiste donc davantage et ne se manifeste plus longtemps que le rash morbillieux que parce que, au lieu d'une simple hyperémie, il s'est produit une hémorragie disséminée, un piqueté hémorragique interstitiel, et qu'il faut un certain temps pour que les lymphatiques, chargés de l'élimination de tous les produits organiques dégénérés ou étrangers, aient repris tous les globules sanguins qui se trouvent alors dans un milieu auquel ils n'ont pas été destinés et qui s'y altèrent. Le sang des régions inguinales subit en effet toutes les phases de la résolution graduelle et passe, comme toute ecchymose, par les diverses teintes qui indiquent la résorption insensible de tout épanchement sanguin.

Tel est le mécanisme qui nous rend compte du *symptôme rash* dans la forme régulière d'une variole de médiocre intensité. Mais supposons la maladie très intense et le rash encore plus accentué; d'autres phénomènes vont se produire. Ils sont le résultat d'une cause encore mal définie ou plutôt de causes multiples : on peut les attribuer soit à la fragilité congénitale, soit au ramollissement pathologique des parois vasculaires, soit à l'exagération fébrile des impulsions cardiaques et de la tension vasculaire, soit plutôt à l'altération profonde et à la diffuence du sang chez un individu sur lequel le virus variolique a une puissance particulièrement infectieuse. Ce n'est plus alors une dilatation, même excessive, des capillaires, ce n'est plus une diapédèse, même abondante de globules rouges que l'on observe. Ce sont de véritables épanchements de sang, de nombreuses suffusions qui ne peuvent s'effectuer qu'à travers des parois vasculaires rompues. La quantité de sang, ainsi épanché, peut être considérable; et, en effet, ce n'est plus quelques globules de sang que l'on trouve dans les causes microscopiques, mais une quantité de sang assez grande, non seulement pour soulever les cellules malpighiennes, mais pour écarter, déformer et dissocier les faisceaux conjonctifs du derme, pour les aplatir les uns contre les autres et même pour les rompre et pour les *dilacerer*.

Le derme est en partie détruit, en état de véritable attrition, et ses éléments sont confondus avec les globules du sang comme dans une sorte de bouillie. En un mot, on peut dire, tout en forçant la note, qu'il y a une *véritable plaie* formée dans l'épaisseur de la peau sous l'influence des désordres dont nous venons de décrire la succession, et dont nous allons maintenant examiner les conséquences.

Autant qu'il est possible de le constater, et à part les cas exceptionnels, comme celui de M. Empis, le rash morbillieux n'a aucune influence sur l'éruption qu'il a précédée. A la place même qu'il a occupée, il semble, car cette recherche est très délicate, que les pustules évoluent tout comme elles l'auraient fait sans son apparition.

Pour le rash scarlatineux, il n'en est plus de même et nous avons fait plusieurs citations qui montrent que les observateurs ont été frappés de l'immunité dont sont parfois douées, contre la pustulation variolique, les régions primitivement occupées par le rash granité. C'est cette petite hémorragie interstitielle qui crée des conditions défavorables à la formation des petits dépôts de matière virulente qui constitueront un peu plus tard la pustule.

C'est pour expliquer la propriété abortive du rash granité que MM. Colin et Legroux (p. 359, loc. cit.) invoquent l'impossibilité de la migration des leucocytes entre les *vacuoles de la couche de Malpighi* qui ont été préalablement remplies de globules rouges.

Mais il n'en est plus de même quand, au lieu du rash scarlatineux proprement dit, il y a un rash plus fortement hémorragique. Nous nous trouvons, dans ces cas, en présence par conséquent d'une véritable plaie. Or, nous savons quelle est l'influence de toute altération, plaie ou même irritation de la peau; l'éruption, au lieu d'être cohérente ou discrète, comme sur le reste du corps, apparaît *confluente* dans la région lésée, et on peut se demander comment la lésion cutanée elle-même peut provoquer *in situ* le redoublement de la manifestation cutanée de l'intoxication. Il y a probablement là plus qu'un phénomène purement local; et ce n'est pas non plus seulement parce que les tissus enflammés sont plus accessibles ou plus favorables aux suractivités même morbides. Ne peut-on pas voir là une application des doctrines de M. le Dr Verneuil, c'est-à-dire le traumatisme cutané devenant un appel, un excitant de l'état, non pas diathésique puisqu'il s'agit ici d'un état pathologique aigu et passager, mais constituant une sorte de provocation du processus morbide actuellement en activité? La lésion de la peau, la dermatite interstitielle, car il est bien entendu qu'il n'y a pas destruction complète, sans quoi il n'y aurait rien que du sphacèle et une tendance à l'élimination, agit au simple titre d'excitation locale. Elle met en branle la cause interne à qui elle facilite ses manifestations en créant une susceptibilité locale exquise, et constitue un lieu d'élection pour l'élimination de l'élément qui infecte l'organisme. La moindre cause peut jouer le même rôle à un moment où l'organisme tout entier n'aspire qu'à une chose, et ne tend qu'à un but, l'élimination. Aussi tout est bon pour lui, tout est prétexte à manifestations éliminatrices, et il répond à la moindre provocation. Tous ces faits dont l'expérience démontre l'exactitude ne sont-ils pas ce que l'on observe également pour la plupart des diathèses, auxquelles, chez les gens fâcheusement prédisposés, l'occasion la plus banale suffit parfois pour déterminer un redoublement d'explosion ou de la poussée éruptive? La banalité de l'occasion est donc à remarquer. Ici les faits observés la constatent également; en effet, ne pense-t-on pas qu'il faut attribuer au simple contact prolongé de l'air et à la faible excitation cutanée qui en résulte l'abondance toujours plus grande de l'éruption à la face et aux mains? Mais, nous le répétons, quelle que soit la cause d'irritation locale (vésicatoire, plaie récente, dermatose chronique, etc.), le résultat est le même : confluence de l'éruption, alors qu'elle est peu abondante sur le reste du corps. La cause de la lésion provocatrice est tout à fait indifférente.

Nous ne devons plus nous étonner de voir la forme pétéchiale ou purpurique des rash suivie de la confluence de l'éruption, alors que la forme scarlatineuse entraînera une immunité absolue et que la variété hypérémique se montrera simplement indifférente au travail d'éruption.

C'est ainsi que *cessent ces apparences de caprices et de contradictions* que les cliniciens avaient remarquées dans les allures des rash vis-à-vis de l'éruption variolique et qui n'avaient pas peu contribué à les éloigner de l'exacte interprétation de tous ces phénomènes pathologiques.

Nous sommes loin d'avoir la prétention de croire que nous avons dit le dernier mot sur le mode pathogénique des rash. Nous sommes prêt à renoncer à l'interprétation que nous développons dès qu'on nous en offrira une meilleure, et nous ne la proposons, en l'absence de toute autre, que parce qu'elle nous semble être rationnelle et rendre compte des faits observés.

Le trouble de la circulation cutanée n'est pas douteux dans le rash.

Cette perturbation ne saurait dépendre de l'état du sang, sans quoi elle

existerait partout. Elle ne peut résulter que de l'innervation vasculaire et par conséquent du grand sympathique.

Les modifications que les physiologistes, Cl. Bernard, Naunym et Quincke, Vulpian, Sinitzin, Gunther, Ludvig, Thiry ont pu produire dans la circulation périphérique, sont parfaitement d'accord avec cette idée. Or, *une intoxication peut anéantir aussi bien qu'une section.*

Nous ne chercherons pas à savoir si les vaso-constricteurs sont paralysés ou les vaso-dilatateurs excités : nous rappellerons seulement que toutes les fois que la stase sanguine se prolonge et devient intense, la diapédèse rouge se produit.

Le siège habituel des rash peut indiquer quelles sont les parties de la moelle et du grand sympathique qui sont spécialement et généralement atteintes.

Voici à ce sujet ce que nous apprenons dans l'article *Rash* de M. le Dr Legroux : « Th. Simon de Hambourg, ayant comparé le siège de prédilection des rash avec les départements de l'innervation vaso-motrice de la peau, décrits et figurés par Voigt, admet que le rash est dû à une névrose des vaso-moteurs. Il remarque que le triangle inguinal, innervé par les nerfs de l'abdomino-génital, est le lieu d'élection des principaux rash, que les régions postérieures du tronc innervé par les vaso-moteurs de branches postérieures des nerfs rachidiens ne sont presque jamais atteintes. Dans un seul cas, sur 300 qu'il dit avoir observés, le rash siégeait à la région lombaire (*Archiv für Dermat. und Syph.*, 1872, p. 541), et là, il correspondait très exactement à un des départements de l'innervation de Voigt. Enfin, il cite une très curieuse observation, qui plaide singulièrement en faveur de l'influence du système nerveux sur la production du rash. Chez un individu qui avait contracté la variole, la rachialgie prodromique avait été remplacée par une névralgie sciatique du côté droit : c'est là, le long de la partie postérieure de la cuisse droite, que le rash fit son apparition nerveuse. On est donc bien en droit, ajoute M. Legroux, de supposer que le rash est un phénomène lié à des troubles de l'innervation vaso-motrice de la peau. »

C'est aussi notre manière de voir. Toutefois nous ne saurions admettre cette relation de cause à effet, que l'on semble proposer, entre la douleur et le rash. Ce sont là, pour nous, des phénomènes de même ordre, en ce sens qu'ils répondent à des troubles circulatoires, mais tout à fait indépendants l'un de l'autre.

REVUE DE DERMATOLOGIE FRANÇAISE.

ACNÉ KÉLOÏDIQUE, par VÉRITÉ (Note lue à l'Académie de médecine le 9 mai 1882).

L'affection sur laquelle le Dr Vérité a cru devoir attirer l'attention de l'Académie n'a plus l'intérêt de la nouveauté; elle est aujourd'hui de connaissance banale à l'hôpital Saint-Louis. Sous ce nom, ou mieux sous la dénomination d'acné kéloïdienne, on connaît, depuis Bazin, une affection propre à la région de la nuque, qui n'a rien de la chéloïde vraie et qui, à notre sens, ne mérite pas le nom d'acné.

L'auteur ne discute pas ces points, range la lésion parmi les acnés, mais ne cherche pas à en faire la démonstration. Il s'attache surtout à établir le diagnostic différentiel de l'affection, et montre qu'il n'y a aucune difficulté à la distinguer du « molluscum », de « l'acné pilaris », de « l'hypertrophie papillaire cancéroïdique », du « sycosis », du lupus et de quelques syphilides.

Enfin, l'auteur déclare toute intervention chirurgicale « fâcheuse » dans le traitement de cette affection.

Malgré toute l'estime que je porte à l'auteur distingué de ces propositions, j'ai le regret d'être en désaccord avec lui sur presque toutes, et pour lui montrer que mes observations ne sont pas destinées à en faire, de propos délibéré, la critique, je reproduis simplement ici ce que j'ai écrit sur ce sujet en 1880, à propos de la description de la *dermatite papillaire du cuir chevelu* du professeur KAPOSI, en collaboration avec mon savant ami DOYON :

« Nous plaçons à côté de cette affection (la dermatite papillaire) une lésion, non rare sans être commune, dont notre musée de l'hôpital Saint-Louis contient de belles reproductions (1), désignées généralement sous le nom d'acné chéloïdienne, et que nous avons proposé de dénommer *sycosis papillomateux et chéloïdien de la nuque*, ou simplement *sycosis de la nuque*, en raison de la localisation probable (non démontrée) de la lésion dans le follicule pileux. Dans ses points initiaux, l'affection est constituée par des papulo-pustules péripilaires, centrées par un fais-

(1) Voyez, entre autres, la pièce que j'ai déposée au musée de l'hôpital Saint-Louis en 1879, sous le n° 581.

ERNEST BESNIER.

ceau de deux ou de plusieurs poils ; puis la lésion devient plus profonde, les phénomènes de régression restent superficiels, et l'induration intradermique persiste. La marche est progressive ; de nouvelles lésions se produisent alors que les lésions premières ont déjà déterminé des cicatrices bridées, saillantes, difformes, chéloïdiennes ; tous les moyens ordinaires de traitement échouent ; le raclage seul, que nous avons appliqué aux deux derniers faits qui se sont présentés à notre observation, a réussi véritablement à merveille. Ce raclage réclame une certaine habitude opératoire ; il nécessite l'emploi de curettes assez grandes ; il peut être fait très complètement sans grande douleur, à l'aide de l'anesthésie locale.

« Malgré plusieurs séries de recherches, nous ne sommes pas parvenu à la détermination de la nature exacte de cette affection : aucune altération parasitaire ne nous est apparue ; quant aux recherches histologiques faites avec des lambeaux superficiels de tissu malade ou avec les produits du raclage, elles ne nous ont donné aucun résultat capable d'éclairer la question.

« Il reste le point clinique : l'existence d'une lésion spéciale, propre à la région de la nuque chez l'homme adulte, acnéiforme ou sycosiforme, débutant à la lisière même du cuir chevelu, à marche chronique, transformant successivement toute la région en une surface irrégulière, cicatricielle, chéloïdienne ; cette affection, résistant à la plupart des moyens ordinaires, ayant plusieurs fois nécessité, de la part de cliniciens dermatologistes très éminents, l'emploi répété des flèches de chlorure de zinc, peut, croyons-nous (d'après deux cas récents), être guérie aisément, dans ses lésions réalisées, par le raclage convenablement exécuté. (*Note des traducteurs.* — Note 1, p. 36. T. II de la traduction française de KAPOSI par ERNEST BESNIER et A. DOYON.) »

L'auteur admet avec Bazin la disparition spontanée de l'affection chéloïdienne de la nuque, et, ce qui vaut mieux, *il a vu* la lésion disparaître « presque » entièrement chez le sujet qu'il a observé.

Là encore il y a donc lieu à de nouvelles observations plus précises ; j'y prendrai, pour ma part, grande attention, car je n'ai pas encore observé cette tendance spontanée à la guérison, mais au contraire une extrême ténacité.

Un mot pour terminer ; si l'on veut provisoirement continuer à appeler cette affection acné, il vaudrait mieux l'appeler acné chéloïdienne qu'acné kéloïdique ; d'autre part, je suis disposé à penser que le terme de sycosis chéloïdien de la nuque se rapproche davantage de la vérité anatomique, mais j'accepterais, jusqu'à plus ample information, la dénomination de dermatite chéloïdienne de la nuque, comme ne préjugant pas la localisation anatomique encore contestable. ERNEST BESNIER.

LA VULVITE APHTEUSE ET LA GANGRÈNE DE LA VULVE CHEZ LES ENFANTS
par J. PARROT (*Revue mensuelle* 1881, p. 177).

La dénomination de vulvite aphteuse est empruntée par M. Parrot à Hippocrate, pour désigner une affection ulcéreuse de la vulve et des parties voisines, se développant le plus souvent, mais non constamment, dans le cours de la rougeole, et pouvant aboutir, en l'absence d'un traitement approprié, à des destructions gangréneuses très étendues. Voici la description que donne M. Parrot des éléments éruptifs de cette affection et de leur marche :

« L'aspect de l'affection varie beaucoup suivant la période à laquelle on l'examine. Au début, elle consiste en de petites plaques arrondies ou pour mieux dire demi-sphéroïdales, blanchâtres ou d'un blanc gris. Bien que souvent déprimées à leur centre, elles ont un relief toujours appréciable. Leur diamètre varie de 1 à 3 millimètres. Elles sont formées par des soulèvements de l'épiderme qui présentent une grande ressemblance avec les aphtes buccaux; autour d'elles, le tégument est en général peu modifié; cependant on y constate parfois une teinte légèrement rosée ou violette, et un peu de tuméfaction. Chez quelques sujets, la cuticule ayant disparu, les vésicules reposent sur une surface d'un rouge vif et un peu suintante. Leur nombre est variable, rarement on n'en compte que deux ou trois; parfois elles sont confluentes, mais le plus souvent il y en a de six à dix ou quinze, isolées ou groupées.

« Tel est le premier stade de l'éruption. Bien qu'il dure trente-six, quarante-huit heures et même trois jours, on n'arrive pas toujours à temps pour le constater; il est suivi par un second état, plus fréquemment observé et pouvant coïncider avec lui; il consiste en des ulcères arrondis, cupuliformes, à fond grisâtre ou un peu jaune, entourés d'une zone rouge, très souvent accompagnés d'un prurit, qui se montre parfois parmi les premiers symptômes, prend quelquefois des proportions considérables et détermine de la part des enfants des attouchements continuels. L'on est bien souvent obligé d'employer des moyens de contention très énergiques pour empêcher qu'en se grattant, elles ne déterminent de profondes déchirures au niveau des parties malades. Lorsque l'ulcération se creuse et s'étend en surface, les bords sont plus relevés et les parties voisines beaucoup plus tuméfiées, souvent même indurées et d'un rouge vif ou violacé. C'est surtout au niveau des petites lèvres et du clitoris, que le gonflement peut atteindre des proportions considérables; alors les grandes lèvres sont largement écartées et rejetées en dehors. Les ulcérations qui succèdent à des groupes de vésicules couvrent des surfaces parfois très

étendues, et leur contour est irrégulier. Chez une malade de la sorte, l'ulcération avait près de trois centimètres carrés...

« Le stade ulcéreux de l'affection constitue sa période d'état, quelle que soit d'ailleurs sa marche ultérieure. »

L'auteur pense bien que l'affection peut guérir spontanément, c'est-à-dire sans l'intervention d'un traitement méthodique, dans les cas légers, mais il ne peut l'affirmer, n'ayant jamais abandonné le mal à lui-même. La guérison a lieu très rapidement, quelquefois déjà au bout de vingt-quatre heures, quand le traitement agit d'une manière efficace, et sans laisser de cicatrices. En l'absence de traitement ou dans les cas de traitement insuffisant, les ulcérations deviennent plus profondes, s'élargissent et peuvent devenir gangréneuses. La gangrène de la vulve « qui n'est pas, à proprement parler, une complication de la vulvite aphteuse, mais une modalité ou une forme de ce mal » peut aboutir à la destruction complète non seulement de la vulve, mais du périnée, de l'anus, du rectum, de la peau voisine des fesses et du coccyx. Les destructions cependant ne sont pas irréremédiables, et quand le malade survit, « par un travail non moins actif dans le mode plastique que l'a été, pour la destruction, celui qui vient de cesser, on voit se refaire ce qui semblait irréremédiablement perdu ».

La vulvite aphteuse, abstraction faite des symptômes généraux dépendant de la maladie dont elle n'est qu'un accident, ne s'accompagne que de modifications insignifiantes de l'état général, à moins qu'elle ne se termine par la gangrène. « Lorsqu'il se produit un sphacèle étendu, les choses se passent tout autrement; la fièvre s'allume ou prend une nouvelle intensité; le pouls devient petit, fréquent; l'appétit disparaît; la face s'altère, il survient des complications thoraciques qui souvent échappent pendant la vie, mais que l'autopsie fait connaître; enfin l'on peut voir éclater des convulsions, au milieu desquelles les malades succombent. »

Au point de vue des localisations du mal, il y a lieu d'insister sur la persistance et l'étendue des ulcérations anales et rectales, ce qui résulte à la fois de l'irritation de la région par les matières alvines et des tiraillements incessants que déterminent les efforts de défécation; il est donc nécessaire de les surveiller avec un soin particulier.

Fait négatif important, les ganglions inguinaux restent indemnes dans la vulvite aphteuse.

Les cinquante-six observations sur lesquelles sont basées l'important travail de M. Parrot ont trait à des enfants de un à huit ans; mais, d'après le tableau des cas cités, c'est de deux à quatre ans que l'affection a sa plus grande fréquence. La vulvite aphteuse, affection propre aux filles, comme l'indique cette dénomination, a son analogue chez les gar-

çons. M. Parrot a constaté en effet un cas incontestable de balano-posthite aphteuse chez un petit garçon.

L'influence exercée par les maladies sur le développement des aphtes vulvaires est des plus manifestes. Ils se sont montrés :

Avec la rougeole.....	39 fois.
Avec la coqueluche.....	4
Avec la varicelle.....	1
Avec l'érysipèle.....	1
Avec la pneumonie.....	1
Avec la diphtérie.....	1
Indépendamment de tout autre mal.....	

La rougeole a donc une très grande relation avec la vulvite aphteuse, mais cette affection peut se développer en dehors de toute maladie prédisposante.

Tous les cas de gangrène observés par M. Parrot se sont développés chez des morbillieux ; mais il n'en est pas toujours ainsi ; « toutefois, l'influence de la fièvre éruptive sur la terminaison par sphacèle n'est pas moins manifeste que sur l'apparition des ulcères aphteux qui la précèdent ». Peut-être la cause de cette terminaison doit-elle être recherchée dans la thrombose des vaisseaux vulvaires, fait à vérifier, mais que tendraient à faire admettre les coagulations artérielles diverses que l'on trouve à l'autopsie des petits malades morts de rougeole. La gangrène vulvo-périnéale devient à son tour la cause d'un empoisonnement de l'organisme qui se révèle par la teinte sépia du sang.

Depuis 1873, M. Parrot n'a plus observé dans ses salles la terminaison de la vulvite aphteuse par gangrène, et les ulcérations résultant des aphtes guérissent très vite, grâce à un topique dont l'emploi est des plus faciles, l'iodoforme appliqué à l'aide d'un pinceau de blaireau sur les parties malades, sans aucune détersion préalable, et l'interposition entre ces parties d'un peu de charpie. Ce pansement, renouvelé toutes les vingt-quatre heures, donne des résultats presque immédiats, et la guérison est constante. Cette heureuse médication mérite d'autant plus d'être signalée que les divers topiques recommandés par les auteurs et successivement employés par M. Parrot ne lui avaient donné aucun résultat satisfaisant.

On peut se demander, à la lecture de l'intéressant mémoire de M. Parrot, si la gangrène de la vulve est constamment la terminaison de la vulvite aphteuse, et si elle ne peut se produire d'emblée. Voici sur ce point la pensée de l'auteur :

« Ce qui vient d'être dit de la gangrène de la vulve consécutive aux

aphtes ne constitue pas l'histoire tout entière de cette affection, qu'il, peut-être, reconnaît d'autres causes; mais celle-ci étant de toutes la plus fréquente, la seule que j'ai observée et sur laquelle il ne me reste aucun doute, j'ai cru devoir la signaler, en faisant connaître ses principaux effets. »

P. M.

I. LES NODOSITÉS SOUS-CUTANÉES ÉPHÉMÈRES ET LE RHUMATISME, par TROISIER et BROcq (*Revue de médecine*, 1881, p. 297).

II. OBSERVATION DE NODOSITÉS RHUMATISMALES, par BOURCY (*Bulletins de la Société clinique*, 1881, p. 287, et *France médicale*, 1881).

La question des nodosités sous-cutanées dans le rhumatisme étant encore entourée de beaucoup d'obscurité, en raison même de la rareté des cas observés (1), il nous paraît intéressant de résumer brièvement les observations récemment publiées par MM. Troisier, Brocq et Bourcy, avec les commentaires qui les accompagnent.

I. MM. Troisier et Brocq ont observé un homme de 45 ans, atteint pour la troisième fois de rhumatisme articulaire aigu, cette dernière attaque étant particulièrement intense et accompagnée d'endocardite et de pleurésie double. Trois semaines environ après la disparition des accidents aigus, ce malade appela l'attention sur l'existence d'une dizaine de nodosités fermes, légèrement douloureuses, paraissant adhérer au périoste et développées dans la région occipitale. Une nouvelle poussée de rhumatisme articulaire avec péricardite survenue quinze jours après cette manifestation abarticulaire, fut accompagnée de l'apparition au niveau du front de nombreuses nodosités semblables à celles de la région occipitale, nodosités ne présentant néanmoins que le volume d'un pois, tandis que quelques-unes de celles de la région occipitale atteignaient celui d'une petite noisette; puis des nodosités du même genre se montrèrent sur les pavillons des oreilles, toutes ayant le même caractère éphémère et devenant de plus en plus mobiles sur le périoste en diminuant de volume. Elles avaient presque toutes disparu au moment de la guérison du rhumatisme.

II. Le malade observé par M. Bourcy est un jeune homme de 19 ans, atteint pour la première fois en janvier 1881 d'un rhumatisme articulaire

(1) Selon M. E. Besnier cette rareté ne serait qu'apparente, et les nodosités rhumatismales chaque jour méconnues. Il a pu, cette année même, en montrer simultanément plusieurs cas dans ses cliniques.

aigu avec endo-péricardite, accidents survenus dans le cours d'une scarlatine. En septembre 1881, deuxième attaque de rhumatisme articulaire aigu avec poussée nouvelle d'endo-péricardite et éruption très abondante d'érythème polymorphe, surtout d'érythème marginé. Les nodosités rhumatismales apparurent chez ce malade pendant la convalescence de cette seconde poussée de rhumatisme articulaire aigu. D'abord bornées au cuir chevelu, elles se montrèrent ensuite à la région frontale, puis sur une foule d'autres points : « Au poignet droit sur le trajet des tendons du grand et du petit palmaire sur lesquels elles se groupaient en chapelets de quatre grains, au niveau des ligaments articulaires des phalanges où elles simulaient parfaitement le tophus de la goutte et où elles avaient acquis leur maximum de développement (volume d'une noisette), sur le tendon du long péronier latéral droit, sur les apophyses épineuses de la plupart des vertèbres, etc.

« ... Apparues successivement, ces nodosités ont présenté l'évolution suivante : les unes ont disparu rapidement au bout de quelques jours, celles du front sont de ce nombre ; les autres, celles du cuir chevelu et des tendons palmaires, ont graduellement diminué, mais au 15 décembre, elles n'ont pas complètement disparu ; les dernières, celles du genou, du péronier latéral et de la colonne vertébrale, sont aussi saillantes que jamais ; on voit donc que la qualification d'éphémères appliquée à ces nodosités ne serait exacte que pour quelques-unes d'entre elles. »

Le malade guéri de son rhumatisme, reste porteur d'une affection mitrale et a eu, au mois de décembre, une nouvelle éruption d'érythème marginé ayant duré 48 heures seulement.

Les auteurs font suivre ces observations de considérations intéressantes. MM. Troisier et Brocq, après avoir rappelé les faits de M. Meynet et de M. Féréol et cité, dans une courte introduction historique, les lignes consacrées par MM. Jaccoud et Ernest Besnier à cette question nouvelle, établissent les caractères cliniques de ces nodosités et surtout recherchent quel peut être leur siège anatomique, quelle est leur nature. M. Féréol avait observé des nodosités faisant corps avec la peau et siégeant dans le tissu cellulaire sous-cutané, mais avait reconnu qu'elles faisaient parfois corps avec le périoste. De son côté M. Meynet déclare que ce sont surtout les tissus fibreux qui sont atteints, les jointures, le périoste, les tendons. MM. Troisier et Brocq admettent également que les nodosités se développent dans les tissus fibreux : périoste, tendons, ligaments, aponévroses, et qu'elles ne présentent avec le tissu cellulaire sous-cutané que des rapports de contiguïté.

En ce qui concerne la constitution anatomique des nodosités, M. Féréol et son élève M. Davaine pensent qu'il s'agit d'un œdème aigu circonscrit. MM. Jaccoud et Ernest Besnier les attribuent à l'infiltration et à

l'hyperplasie circonscrite des éléments connectifs. MM. Troisier et Brocq acceptent cette dernière interprétation, ajoutant que l'exsudation doit prendre une certaine part à ce processus morbide si soudain et si fugace. Sans vouloir préciser davantage, ces auteurs acceptent pour désigner cette affection en somme vaguement connue, la dénomination de *nodosités sous-cutanées éphémères* qui leur paraît indiquer tout ce que nous savons sur leur histoire clinique.

Cette qualification même d'*éphémères* proposée pour la première fois par M. Féréol ne saurait s'appliquer aux nodosités sous-cutanées rhumatismales observées par M. Bourcy et présentant quant au reste les caractères indiqués précédemment. Nous ne pouvons mieux faire que de reproduire ici les réflexions et la citation intéressante de M. Bourcy :

« Analogues pour le siège et les caractères physiques aux nodosités observées par MM. Troisier et Brocq, celles que nous avons décrites en diffèrent surtout par leur persistance et paraissent se rapprocher davantage de celles qu'ont observées, dans 27 cas, MM. Barlow et Warner, et dont ils ont présenté la description au congrès international de Londres dans un mémoire intitulé : *Production de tubercules sous-cutanés chez les enfants atteints de chorée et de rhumatisme*.

« Nous empruntons à la *Gazette médicale* du 1^{er} octobre 1881 le résumé succinct des conclusions de ce travail : « Les tubercules variaient du volume d'un grain de moutarde à celui d'une amande. Ils étaient absolument sous-cutanés et adhérents aux tendons et à l'aponévrose profonde, surtout au voisinage des articulations ; généralement, ils disparaissaient dans l'espace de deux mois, mais pouvaient se reproduire ; ils étaient indolores, et leur développement ne s'accompagnait pas de fièvre, dans tous les cas, il y avait lésion cardiaque ; dans les deux tiers des cas des antécédents rhumatismaux ; dans plus d'un quart de l'érythème marginé ; chez douze malades, de la chorée ; la structure de ces tubercules offrait la plus grande analogie avec celle des végétations des valvules cardiaques. »

Il nous semble résulter de cette double analyse que les nodosités sous-cutanées du rhumatisme sont des productions tantôt éphémères, tantôt plus ou moins persistantes, siégeant dans les tissus fibreux et plus particulièrement dans le périoste. Dès lors leur histoire pourrait être considérée comme tout à fait étrangère à la dermatologie, si n'était tout d'abord l'utilité incontestable qu'il y a au point de vue séméiologique, à distinguer avec soin les lésions dermiques et hypodermiques, distinction pour la première fois nettement affirmée en ce qui concerne les nodosités rhumatismales, par les mémoires que nous venons d'analyser. En second lieu il nous paraît intéressant de mettre en relief la coïncidence si remarquable de ces nodosités avec le rhumatisme et surtout avec les

poussées d'érythème marginé. Ne pourrait-on pas sans forcer les analogies, considérer les nodosités dont il vient d'être question, comme semblables par leur nature, et peut-être même par leur constitution anatomique, aux dermatoses rhumatismales dont l'érythème marginé est un des types les plus caractérisés ? La lésion dermique dans ce cas, serait périostique ou aponévrotique, dans l'autre ; et toute la différence résiderait dans une question de localisation.

P. M.

SUR UN CAS DE DERMATOSE PARASITAIRE NON ENCORE OBSERVÉE EN FRANCE.
(*ANGUILLULA LEPTODERA* ?), par le D^r NIELLY. (Communication à l'Académie de médecine. Séance du 11 avril 1882.)

L'observation communiquée par le D^r Nielly à l'Académie de médecine, a trait à un jeune garçon de 14 ans, entré à l'hôpital militaire de Brest, le 4 avril dernier, pour une affection papuleuse et vésico-pustuleuse de la peau datant de 5 ou 6 semaines. Cette éruption annoncée par des démangeaisons ressenties à la partie moyenne des deux bras, puis au dos, aux cuisses, aux téguments de la fesse, enfin aux mains (les dernières envahies), présentait les caractères suivants :

« *Membres supérieurs* : A gauche, traces très discrètes, très peu marquées de papules flétries, au niveau du deltoïde. Deux papules très jeunes, au niveau de l'olécrâne. Rien au pli du coude. Vingt-six papules ou vésico-pustules dans la moitié inférieure de l'avant-bras.

« Sur le dos de la main gauche, l'éruption est confluite ; les papules et vésico-pustules sont réunies en un seul groupe sur les téguments qui recouvrent les 3^e, 4^e et 5^e métacarpiens ; presque toutes sont à l'état de vésico-pustules acuminées, au sommet desquelles on distingue très nettement à l'œil nu, et encore mieux à la loupe, un petit point blanc jaunâtre, très fin. C'est la mine des nématoides que porte l'enfant.

« Rien dans les espaces interdigitaux. Groupe papuleux sur les téguments de la première phalange de l'annulaire gauche, face dorsale. Une seule papule sur la même région du médius. Groupe flétri, squameux, sur la même région de l'index. Rien absolument sur la face palmaire de la main, qui est d'ailleurs très calleuse.

« Le membre supérieur droit est beaucoup moins atteint. Rien au bras. Rien au pli du coude. Trois papules sur la face antérieure de l'avant-bras. Une vésico-pustule sur le bord cubital du métacarpe. Groupe de six papules confluentes sur la face dorsale de la première phalange de l'index. Rien dans les intervalles des doigts.

« *Tronc* : Deux groupes flétris; l'un dans la fosse sus-épineuse gauche, l'autre dans la fosse sous-épineuse droite. Un groupe flétri sur la région lombaire droite. Quatre papules sur l'abdomen. Rien à la face antérieure du thorax.

« *Membres inférieurs* : Éruption papuleuse et vésico-pustuleuse, très confluyente, occupant les deux régions fessières, crurales antérieures et postérieures, internes et externes. La face antérieure de la cuisse droite est beaucoup plus atteinte que la gauche. A partir du genou et inclusivement, il n'y a pas une papule, pas une vésico-pustule. »

Nous avons reproduit les termes mêmes de cette description de l'éruption, pour montrer que, par elle-même, elle ne présentait rien que de très banal, à part le prurit, fait assez exceptionnel dans une éruption vésico-pustuleuse non acarienne. C'est pour rechercher quelle pouvait être la cause de ces démangeaisons que le Dr Nielly eut l'idée d'examiner au microscope le contenu de ces vésico-pustules, ce qui lui fit découvrir dans le pus l'existence de nématodes, analogues aux filarides et aux anguillulides. Il donne de ces parasites la description suivante basée sur plusieurs examens faits avec le concours de MM. Bavay et Corre :

« Ver incolore, transparent, à mouvements flexueux, ondulés, un peu lents, brusques et comme contractés par moments, mesurant 0^{mm},333 en longueur et 0^{mm},013 en largeur, à sa partie moyenne.

« A double contour extérieur et à striation transversale, très fine et très nette.

« Très faiblement atténué à partir de l'union du 5^e avec le 6^e antérieur du corps jusqu'à l'extrémité antérieure ou buccale; l'atténuation postérieure est plus prononcée; elle commence un peu au delà de la partie moyenne, vers la vésicule qui représente l'utérus; l'extrémité caudale, médiocrement effilée termine cette atténuation, sans resserrement appréciable sur le ver intact; mais, sur le ver vidé, il nous a paru que la queue se rétrécissait rapidement au delà d'un point répondant à l'orifice anal.

« Extrémité buccale coupée un peu carrément. Orifice buccal étroit, comme flanqué de deux lèvres ou entouré d'un anneau.

« Pharynx très net : deux petits points noirs au niveau de son union avec l'œsophage. (C'est une ombre de creusement.)

« Œsophage d'abord étroit, puis renflé à sa partie moyenne.

« Renflement stomacal avec un petit appareil triangulaire, à pointe dirigée vers l'intestin. Toute la portion œsophagienne paraît entourée d'un parenchyme clair, et vers le renflement œsophagien, de chaque côté, on distingue deux petits corpuscules ovalaires.

« Intestin droit, très net, très égal, flanqué de granulations glandulaires, sombres, disposées par paires assez régulières de chaque côté.

« Anus s'ouvrant vers l'union du 6^e avec le 7^e postérieur du corps.

« Un peu au delà de la partie moyenne, vésicule ovale, renfermant de petites cellules rondes, pourvues d'un nucléole ; c'est l'utérus. »

L'examen d'un mâle serait nécessaire pour fixer le genre de ce néματοïde ; il présente néanmoins, d'après M. Bavay, bien des caractères communs avec les innombrables espèces du genre *Leptodera* et M. Corre considère également ce parasite comme une filaride ou une anguillulide. La question d'histoire naturelle ne saurait du reste, dès à présent, être tranchée d'une manière complète.

Cliniquement, il s'agissait donc, comme dit l'auteur, d'une *pseudo-gale* liée à la présence de néματοïdes, affection jusqu'ici tout à fait inconnue dans nos pays. Mais cette éruption, comme les parasites qui paraissaient la tenir sous leur dépendance, a son analogue dans une affection observée en 1875 chez les Noirs de la côte occidentale d'Afrique, par le médecin anglais O'Neill (1), et appelée le *craw-craw*. Le *craw-craw* est une affection qui consiste « dans des papules prurigineuses simulant la gale invétérée et siégeant à l'angle des doigts, aux coudes, presque jamais à la face. Ces papules sont bientôt remplacées par des vésicopustules rebelles au traitement sulfureux et à toutes les pratiques des indigènes. L'examen microscopique du séro-pus contenu dans les vésicules ne permet de constater que la présence des leucocytes ; mais, si, au moyen d'un scalpel bien tranchant, on fait une coupe nette de la vésicopustule, et si l'on examine soit la coupe elle-même, soit le liquide que l'on fait sourdre par pression de la vésicopustule, on observe dans ces préparations une ou plusieurs *filaires* très vivaces qui ne tardent pas à mourir en s'allongeant : elles mesurent 0^{mm},22 de tête en queue et 0^{mm},012 à 0^{mm},013 de millièmes de diamètre. »

Comme le fait remarquer M. Nielly, cette description est trop succincte pour qu'il soit possible de se prononcer sur la nature de ces parasites, mais les caractères cliniques de l'affection étant absolument ceux de l'éruption observée chez son jeune malade, il était bien autorisé à faire ce rapprochement et à considérer cette éruption comme un cas de *craw-craw*.

Se demandant comment le parasite s'était introduit dans l'économie, M. Nielly a examiné le sang de son petit malade et croit fermement y avoir constaté l'embryon du néματοïde : une fois il était enroulé en volute, l'autre fois, il était presque rectiligne. Dès lors, il est amené à penser, par ce que l'on sait déjà de l'introduction de certaines filaires dans l'économie, que l'animal a été ingéré par l'enfant avec les eaux. Or voici, d'après l'observation, les antécédents de ce petit malade, importants à consigner au point de vue de l'étiologie de l'affection :

(1) *Lancette anglaise*, 20 février 1875.

« Il est né à Milizac, près de Brest, et il n'a quitté ce village qu'à treize ans et demi. A Milizac, il travaillait la terre ou gardait les moutons et couchait parmi les bestiaux, dans une étable de vaches. Il était placé, en dernier lieu, à Plourin, à 23 kilomètres de Brest, comme domestique de ferme. Là, il couchait dans un lit de Bretagne, et, dans la journée, était occupé aux travaux des champs.

« A Milizac, il lui arrivait souvent de boire l'eau banale des ruisseaux de la campagne. A Plourin, où l'affection cutanée a paru, il buvait tous les jours l'eau d'un puits, également banale, situé près de la ferme dans laquelle il servait.

« Jamais, à Milizac, il n'a vu sur lui ou sur les membres de sa famille aucune trace de l'éruption dont il est porteur. »

M. Nielly était disposé à croire, en se basant sur ces antécédents, que le parasite s'était introduit dans le sang avec l'eau avalée par le petit malade, et que les altérations de la peau n'étaient que la dernière phase de la migration des anguillulides. Dès lors, il est allé faire des recherches, examiner l'eau dans le village même de l'enfant; mais, ainsi qu'il résulte d'une note additionnelle présentée à l'Académie de médecine, le 16 mai dernier, par M. Rochard, toutes ces recherches ont été négatives. Dans les eaux stagnantes, M. Nielly a trouvé trois espèces de nématoides analogues à ceux constatés chez l'enfant, mais ce n'est pas aux mares que s'abreuvent les habitants; dans un puits voisin où il aurait pu se faire des infiltrations, on n'a rien trouvé. On n'a donc découvert nulle part les embryons, les œufs des anguillulides.

En résumé, il s'agit d'une éruption papuleuse et vésico-pustuleuse avec prurit liée à l'existence de nématoides dans l'épaisseur de la peau, affection très semblable au *craw-craw* d'Afrique, constatée pour la première fois en France par M. Nielly. L'étiologie de cette dermatose reste obscure, mais l'on peut affirmer qu'elle n'est pas transmissible par le contact, puisque le ver meurt dès qu'il est extrait des papules ou des vésicules, ou du moins qu'il ne survit que quelques heures à sa mise en contact avec l'air.

Le malade de M. Nielly a très rapidement guéri, sous l'influence de quelques bains glycérinés ou sulfureux et de frictions avec le glycérolé cadique.

P. M.

NOUVEAUX CAS DE MALADIE DES ROSEAUX, DUS AU SPOROTRICHUM DERMATODES
(CHAMPIGNON PARASITE DE L'ARUNDO-DONAX), par M. E. BALTUS (!).

Le 15 juin 1876, à 6 heures du matin, un jardinier de Frontignan (Hérault), accompagné de son fils, âgé de 17 ans, s'en fut ramasser des roseaux dans la commune de Mèze (bords de l'étang de Thau). Le père, âgé de 47 ans, jouissait ainsi que son fils, d'une excellente santé.

Pas d'antécédents diathésiques.

Les roseaux tassés, dans une fosse, humide, provenaient de coupes déjà anciennes, datant de plusieurs années, et d'une coupe faite dans l'année même. Après une heure de travail pendant laquelle le jeune homme fut incommodé d'une forte odeur de moisi à laquelle son père ne prit pas garde, les cannes furent chargées sur une voiture et amenées à la ferme.

Le soir même de cette journée, notre jeune homme se plaignait de démangeaisons douloureuses dans les yeux, le nez et la gorge et se mit au lit sans vouloir prendre aucun aliment. Le père ne ressentait rien de particulier.

Le lendemain, 16 juin, vers 10 heures, le chef de famille se sentait malade à son tour ; toutes les parties du visage, mais principalement les yeux, étaient le siège d'une démangeaison modérée, gonflées et rouges.

L'appétit restait excellent, mais la déglutition était douloureuse, partant difficile. Mes deux malades accusaient une forte tendance au sommeil.

17. Apparition chez mes deux malades, aux régions déjà citées et, de plus, dans l'intervalle des doigts, à la ceinture et aux parties génitales, d'une multitude de petites pustules acuminées, à sommet brillant, semées sur un fond rouge douloureux ; les conjonctives sont rouges, enflammées ; larmoiement, toux légère.

En présence de ces symptômes insolites, mon attention se reporte à l'odeur de moisi signalée accidentellement par un de mes malades, et je me propose de rechercher ce que je considère, dès lors, comme la cause probable des accidents. Les échantillons de roseaux qu'on m'apporte sont cependant absolument sains.

18. A ma visite du matin, je trouve *quatre* nouveaux malades, savoir : les deux autres fils du jardinier, l'un âgé de 15 ans, l'autre de 20 ans ; un garçon jardinier, âgé de 49 ans, et la petite fille de la maison, âgée de 4 ans. Renseignements pris, je m'explique la chose. Les trois hommes ont, la veille déchargé les roseaux de la charrette et les ont rangés en tas devant la porte de la maison. La petite fille a été vue jouant sur ces tas. Chez ces quatre personnes, la figure seule est atteinte, particulièrement les yeux, mais à un degré bien moindre que chez mes premiers malades.

L'examen de nombreux échantillons, que je recueille moi-même dans le tas incriminé, me montre alors que la plupart des cannes présentent en saillie sur toute l'étendue de leur tige de nombreuses taches d'un vert sombre, ayant la grosseur d'un grain de millet, l'aspect de moisissures et laissant échapper par l'agitation une fine poussière. L'examen microscopique pratiqué aussitôt me montre que ces moisissures sont composées d'un feutrage de mycelium en bâtonnets aigus avec spores innombrables.

(I) Reproduction intégrale du mémoire de l'auteur.

En conséquence, je conseille aux habitants de brûler immédiatement leurs roseaux.

19. Le conseil n'a pas été suivi et la conséquence de l'infraction m'apparait dans la matinée sous la forme de sept nouveaux malades, appartenant cette fois à l'espèce canine et féline, savoir :

Quatre petits chats, deux petits chiens et un chien de forte taille, qui tous ont eu la malheureuse idée de prendre leurs ébats au milieu des roseaux. Ces animaux ont le museau et le pourtour des narines couverts de croûtes rouges, douloureuses ; l'aboiement et le miaulement sont devenus impossibles.

20. Les pustules du père et du fils sont desséchées et ce dernier peut reprendre son travail. Le père seul est condamné quelques jours encore au repos, en raison du gonflement des parties génitales.

La maladie a suivi la même marche bénigne chez les autres contaminés.

Le seul traitement mis en œuvre a consisté dans l'application de compresses trempées dans l'eau froide.

J'ai pensé que mes lecteurs me sauraient gré de joindre à ces observations quelques détails relatifs à l'histoire de cette maladie. M. le professeur Planchon ayant mis à ma disposition avec son obligeance ordinaire, les divers documents qui la concernent, je n'ai eu qu'à les coordonner en profitant des indications bibliographiques, si complètes, que M. le Dr Caisso a données dans son excellent travail sur la matière.

C'est toujours une affection rare que la dermatose due au maniement de l'*arundo donax* ; elle a été signalée plus particulièrement en Provence où l'on se sert de roseaux pour tresser des lambris destinés à revêtir les plafonds ; on l'a désignée, pour cette raison, sous le nom de maladie des cannissiers.

Chaptal l'a signalée le premier sur le rapport de M. Poitevin dans ses *Éléments de chimie* (1790, t. III, p. 182). Cinquante ans plus tard nous en trouvons la description dans un mémoire du docteur Fave (de Montpellier), mémoire qui fut analysé en 1840, par le Dr Trinquier, dans le *Journal de la Société de médecine pratique de Montpellier* (1). Le *Bulletin de thérapeutique* publia en 1845 un mémoire de M. Michel (de Barbantanne) (2). Citons encore le mémoire de M. Maurin (de Marseille) (*Revue thérapeutique du Midi*, 1859), l'article de M. Beaugrand (*Annales d'hygiène publique*, 1861), celui du professeur Tardieu (*Dictionnaire d'hygiène publique*, article *Vanniers*, 1861), un chapitre du Dr Bazin, consacré aux éruptions propres aux ouvriers qui travaillent la canne de Provence (*Leçons sur les affections cutanées artificielles*), enfin le travail déjà cité du Dr Caisso communiqué à la Société de médecine pratique de Montpellier, le 2 juillet 1867, et déposé par M. le professeur Planchon, au congrès international de Botanique (3).

L'étiologie de la maladie est aujourd'hui parfaitement connue. Le Dr Fave avait déjà constaté que la dermatose est due à la moisissure fine et blanchâtre qui couvre les roseaux en putréfaction. Le Dr Maurin poursuivit cette étude avec plus de détails et lui ajouta de nouveaux faits. Quelquefois,

(1) Reproduit dans *Gazette médicale de Paris*, 1840, p. 714, observations sur la vertu malfaisante de la moisissure des roseaux (*arundo donax*).

(2) Un mot sur une maladie non encore décrite, communiquée à l'homme par la canne de Provence (*Bulletin de thérapeutique*, 1845, t. XXVIII, p. 414).

(3) Sur les accidents morbides que détermine la canne de Provence chez les ouvriers qui la manient, par le Dr Caisso (*Actes du Congrès, Paris, 1867*, in-8°, p. 127).

dit-il, les roseaux sont coupés sur plants après des froids intenses et sur leurs extrémités gelées vient une moisissure noirâtre (*Mucor Embolus L.*) ou verte (*Mucor viridescens L.*), dont le contact procure alors aux ouvriers malpropres quelques rares boutons sur le visage. Mais si les roseaux ont été entassés après leur coupe dans un lieu étroit, humide, peu ventilé et peu accessible à la lumière diffuse ou bien s'ils reçoivent les eaux pluviales, il arrive souvent qu'ils entrent en fermentation et qu'une poussière blanche couvre les feuilles auprès des mérithalles. Cette poussière, d'aspect salin, est onctueuse au toucher, d'une saveur désagréable, corrosive, d'une odeur analogue à celle de la moisissure et provoque l'éternuement. Examinée au microscope à sa période d'évolution, elle se présente sous la forme de filaments pédiculés, implantés sur la feuille du roseau et mélangés à des cellules parfaitement arrondies qui, selon toute apparence, sont des spores prêtes à éclore (1).

M. le professeur J.-E. Planchon a démontré que cette moisissure est un champignon de la classe des mucédinées et du genre *sporotrichum*, le *Sporotrichum dermatodes*.

Dans mes observations, j'avais d'abord attribué la maladie à un cryptogame verdâtre, extrêmement abondant sur les roseaux que j'avais recueillis et qui avait accaparé toute mon attention; mais sur l'avis de M. le professeur Planchon, j'ai refait de nouveaux examens qui ne m'ont laissé aucun doute sur la présence simultanée, bien qu'en quantité beaucoup plus faible, du *sporotrichum* pulvérulent et blanchâtre qui m'avait échappée en premier lieu.

Je résumerai brièvement la symptomatologie de l'affection qui nous occupe. Elle débute, au bout d'un jour ou deux par de la pesanteur de la tête avec courbature, anorexie, soif vive: bientôt il se manifeste une rougeur prurigineuse aux paupières, aux ailes du nez, au cou, au scrotum, etc. L'épiderme se fendille, ou bien il s'élève des vésiculo-pustules, mais c'est généralement aux bourses que l'affection se montre avec plus d'intensité; tous les observateurs ont insisté sur cette particularité. La peau de cette partie est rouge, dépouillée d'épiderme et baignée d'une sécrétion séro-purulente. Une croûte brune et sèche couvre les exulcérations au bout de quelques jours, et, vers le deuxième septenaire, elle se détache, laissant la peau recouverte d'un nouvel épiderme. La maladie est alors guérie. Très souvent les moisissures agissent en même temps sur les muqueuses; de là des coryzas intenses, des épistaxis, des pharyngites, des balano-posthites; enfin une réaction fébrile en rapport avec l'intensité des désordres locaux. Dans les observations de M. Michel (de Barbantanne), les accidents ont été exceptionnellement graves, et, chez un vieillard de 61 ans, la mort en fut la conséquence. Les animaux ne sont pas épargnés; ici, c'est un chien (fait relaté par Chaptal), là, c'est une ânesse, dont le museau et les parties génitales sont affectés pour avoir été en contact avec les cannes (observation de Fave); dans mes observations, ce sont des chiens et des chats.

Quel est le traitement à instituer? On conseillera utilement des bains tièdes, simples ou à l'eau de son, des applications émollientes ou des onctions avec de l'huile camphrée et laudanisée (Michel). Dans les cas simples que j'ai observés, les démangeaisons qui représentaient un des symptômes les plus désagréables de la maladie, ont été soulagées notablement par des applications continuées de compresses trempées dans l'eau froide.

(1) Maurin, *Revue thérapeutique du Midi*, 1839, t. XIII, p. 121, et *Pass*.

La prophylaxie, très simple, se résume dans le mouillage des roseaux avant leur dépouillement et dans le lavage à grande eau de toutes les parties qui ont été exposées à leur contact. (*Journal des sciences médicales de Lille*, 5 mai 1882, p. 289.)

REVUE DE DERMATOLOGIE ÉTRANGÈRE.

EINE UNTERSUCHUNG UBER DAS UNIVERSALE DIFFUSE CONGÉNITALE KÉRATOME DER MENSCHLICHEN HAUT (RECHERCHES SUR LE KÉRATOME CONGÉNITAL GÉNÉRALISÉ DIFFUS DE LA PEAU HUMAINE), par le Dr KYBER.

L'auteur donne la description très complète et très détaillée d'un fœtus de 7 mois 1/2 atteint d'ichtyose ou plus exactement de kératome généralisé, diffus, caractérisé par une néoformation énorme de la couche épidermique. Cette altération est tout à fait analogue à la production considérable de tissu graisseux que l'on désigne sous le nom de lipome diffus.

Il s'agissait dans ce cas du premier né de parents bien portants. La grossesse et l'accouchement ne présentèrent rien d'anormal. Il en fut de même du placenta et des membranes. Le tégument était remplacé par une cuirasse blanchâtre, cornée, présentant en différents points des raies rougeâtres, molles ou des fissures qu'augmentaient encore les mouvements du tronc et des membres. L'enfant succomba 36 heures après sa naissance.

La lésion anatomique était constituée par l'hypertrophie énorme de la couche de Malpighi et par la production d'une membrane cornée épaisse occupant toute la surface cutanée, d'un kératome diffus. On trouvait en outre une hypertrophie des prolongements épithéliaux interpapillaires et des glandes sudoripares, les cellules épithéliales des follicules pileux étaient plus nombreuses, les gaines internes des poils plus ou moins kératinisées, les glandes sébacées et les poils atrophiés.

Le développement de la charpente osseuse et des autres organes n'était pas modifié. La croissance et les mouvements intra-utérins produisirent des fissures dans la cuirasse cornée, mais elles se recouvrirent rapidement d'épithélium sur lequel se renouvelaient la néoformation et la kératinisation. Les mouvements au moment de la naissance, peut-être aussi un peu auparavant et pendant la vie extra-utérine, ont provoqué des déchirures. La pression de la cuirasse cutanée a déterminé un

arrêt dans le développement de quelques parties et de certains tissus, toutefois les organes internes et le squelette osseux, à l'exception des mains et des pieds, étaient restés normaux.

Le processus morbide a dû se produire avant le quatrième mois, ainsi que le démontrent : la disposition des poils sur les points déchirés, celle des glandes sudoripares à la paume de la main et à la plante des pieds, l'extension des fissures à la tête; c'est en effet à la fin du troisième mois ou au commencement du quatrième que, suivant Kölliker, les cheveux commencent à se développer.

La cause de la maladie est obscure comme pour la plupart des néoplasmes. Suivant Löcherer, il s'agit peut-être, dans ces cas, d'une hyper-sécrétion de sebum et d'épiderme qui rend difficile la desquamation et provoque ensuite par irritation l'hypertrophie et la prolifération du corps papillaire. Cependant, même en admettant l'existence de cette hyper-sécrétion, ce ne serait pas la cause mais la conséquence d'une modification dont il faudrait trouver le motif. En outre cette altération survient certainement à une époque de la vie fœtale où il n'existe pas encore de glandes sébacées qui se développent, d'après Kölliker, entre le 4^e et le 5^e mois. On doit se borner à mettre ici en parallèle cette lésion avec les autres néoformations. Ce cas est analogue à ceux déjà publiés par Sievruk, Vrolik et Löcherer. (*Medizinische Jahrbücher*, 1880, n° 4.)

A. D.

UEBER ERYTHEMA ÆSTIVUM (HEU-ERYTHEM) (DE L'ÉRYTHÈME D'ÉTÉ — ÉRYTHÈME DE FOIN), par le D^r BARUCH.

L'auteur désigne sous ce nom une affection de la peau que l'on observe chez les gens de la campagne pendant les mois de juin et de juillet. Elle est caractérisée par une rougeur occupant la face dorsale des pieds et la moitié inférieure des jambes. Dans la partie rougie on voit survenir une tuméfaction oedémateuse, un prurit intense, une sensation de brûlure, puis des bulles de différente grosseur. Les bulles, parfois confluentes, contiennent un liquide clair ou légèrement jaunâtre; après leur déchirure, elles laissent une perte de substance plate, ronde, ovale ou réniforme. Ces symptômes s'accompagnent d'une fièvre modérée, de légers troubles intestinaux, d'un malaise général plus ou moins prononcé, d'insomnie par suite des douleurs ou du prurit.

L'affection guérit spontanément, mais elle peut aussi devenir chronique et amener des lésions plus profondes de la peau (pachydermie, ulcères torpides).

Cet érythème ne s'observerait, au dire de l'auteur, que pendant les mois de juin et de juillet au moment de la fenaison, principalement chez les hommes qui travaillent les jambes nues dans les prairies. Cette irritation cutanée serait due à l'action du suc acre d'une plante, le « pied de coq », de la famille des renonculacées (*R. acris*), que l'on trouve en grande quantité dans les prairies humides.

Il s'agit ici d'un érythème traumatique aigu (*E. toxique*, *E. ab acribus*). L'auteur lui a donné le nom d'érythème d'été ou érythème de foin, en raison de son analogie avec le catarrhe d'été de *Bostoch* ou fièvre de foin.

La thérapeutique est des plus simples : compresses imbibées d'eau phéniquée froide; s'il y a une exulcération, pansement avec la pommade phéniquée. A l'intérieur, boissons acidulées; contre le prurit, pilules d'acide phénique et de morphine. (*Berliner klinische Wochenschrift*, 1881, n° 50.)

A. D.

DAS RHINOPHYMA (DU RHINOPHYMA), par le Dr H. v. HEBRA.

On donne le nom de rhinophyma à un néoplasme du nez qui détermine une augmentation de volume considérable de cet organe. Cette tuméfaction présente souvent une surface inégale, plus ou moins bosselée. Parfois aussi la tumeur est constituée par des lobes à base large, d'autres fois pédiculés. Le nombre et la grosseur de ces lobes sont très variables. La peau qui recouvre ces nez ainsi hypertrophiés est rouge ou rouge bleu, dans quelques cas elle est d'un gris ardoisé, dans d'autres circonstances plus rares la coloration se distingue à peine de la teinte normale. La surface cutanée est sillonnée de vaisseaux sanguins dilatés, d'autres fois ils manquent complètement.

Ces tumeurs ont une consistance molle, pâteuse; leur surface est brillante, très grasse, parsemée de nombreux pores plus ou moins grands, d'où on peut faire sortir par une légère pression une grande quantité de sebum d'une odeur rance, désagréable.

Cette affection a une marche très lente au début; elle progresse ensuite plus rapidement et le nez atteint un volume considérable dans l'espace de peu d'années, puis il reste ainsi pendant très longtemps. Il n'y a jamais ni suppuration ni ulcération. Le rhinophyma ne se développe que dans l'âge mûr, vers 50 ans.

La cause principale du développement du rhinophyma consiste, suivant l'auteur, dans une néoformation de tissu conjonctif et dans les éléments de tissu provenant peut-être de la multiplication et de la dilatation des

vaisseaux sanguins. La multiplication des tractus fibreux, l'épaississement du tissu cellulaire sous-cutané et des portions de tissu conjonctif de la peau produisent à eux seuls une hypertrophie. Les divisions et subdivisions de chaque lobe glandulaire en plusieurs lobules, la prolifération simultanée des éléments glandulaires et la production d'une quantité tout à fait extraordinaire de sebum dont la stase provoque une dilatation des parois glandulaires, sont les causes des formes monstrueuses que prend parfois ce néoplasme. Tous les tissus participent à cette hyperplasie à l'exception des productions épithéliales qui constituent le revêtement du derme.

Contrairement à l'opinion de Wilson, l'auteur repousse l'assimilation du rhinophyma à l'éléphantiasis des Arabes. Le premier ne commence jamais par des phénomènes inflammatoires; il n'est pas précédé d'érysipèle, la peau est simplement injectée par suite de la dilatation des capillaires sanguins; il augmente lentement et d'une manière continue.

Dans l'éléphantiasis des Arabes, le processus consiste surtout en une augmentation du tissu conjonctif consécutive à des inflammations érysipélatiformes revenant d'une manière chronique, à de véritables érysipèles récidivants et à l'œdème chronique qui en est la conséquence.

Aussi la compression dans le rhinophyma détermine-t-elle seulement une diminution proportionnelle à la quantité de sang déplacé; immédiatement après, le nez reprend son volume primitif. Il en est tout autrement dans l'éléphantiasis des Arabes où une compression méthodique peut amener une réduction de volume appréciable et plus ou moins persistante.

En outre, dans cette dernière affection, l'œdème est tellement prédominant, surtout dans les cas récents, que des mouchetures faites dans le tissu malade laissent écouler une grande quantité de liquide très chargé d'albumine, ce qu'on n'observe jamais dans le rhinophyma. Dans cette dernière maladie, les tissus ne présentent jamais l'aspect gélatiniforme, ils ne sont pas infiltrés, le tissu conjonctif contient seulement une abondante infiltration de cellules embryonnaires provenant sans doute du système vasculaire. Dans l'éléphantiasis des Arabes, le chorion et le corps papillaire sont peu altérés, le tissu conjonctif sous-cutané est au contraire très atteint, c'est le contraire dans le rhinophyma. Aussi la charpente osseuse du nez reste-t-elle toujours intacte et normale, il en est de même pour la portion cartilagineuse. Dans l'éléphantiasis des Arabes ancien, il se produit toujours une néoformation osseuse consécutive à la périostite; cet état a été depuis longtemps reconnu, spécialement sur le tibia. Dans ces derniers temps, on l'a observé aussi dans un cas très rare d'éléphantiasis typique du nez.

On sait encore peu de chose sur l'étiologie du rhinophyma. Selon l'au;

teur, l'abus des boissons alcooliques n'a pas d'influence sur le développement de cette néoplasie (*Pfundnase*). L'opinion contraire toutefois est si répandue que, dans toute description de cette maladie, il est dit qu'elle ne survient que chez les ivrognes. Le Dr H. v. Hebra, dans les quatre cas qu'il a opérés, a pu constater combien cette assertion est peu fondée. Un de ces malades (une femme) n'avait jamais bu ni vin, ni bière, ni liqueurs. Dans un autre cas (un ancien maire d'un chef-lieu de province), tous les renseignements témoignèrent que ce malade était d'une grande sobriété. Les deux derniers (un avocat de Vercelli et un brasseur de Nicolajeff) n'avaient jamais abusé des boissons alcooliques.

Par contre, on voit assez fréquemment des buveurs dont le nez rouge et tuméfié reste ainsi sans changement pendant des années, c'est là une nouvelle preuve que l'acné rosée et le rhinophyma sont deux affections différentes.

L'intervention opératoire peut seule donner des résultats durables dans le traitement de cette affection. Voici quel est le procédé de l'auteur :

Après avoir introduit l'index de la main gauche aussi loin que possible dans la cavité nasale pour pouvoir apprécier exactement l'épaisseur des ailes du nez, il coupe successivement avec le bistouri les excroissances situées sur les parties latérales puis la saillie qui se trouve à la pointe de l'organe.

L'hémorragie est toujours très abondante en raison de la dilatation considérable des vaisseaux sanguins; parfois même elle s'oppose à ce qu'on termine l'opération en une seule séance. On peut toujours arrêter l'hémorragie par le tamponnement et les hémorragies secondaires ne sont pas à craindre. On recouvre la plaie de charpie et on fait la compression avec une bande de flanelle. L'auteur a dans un cas employé la ligature élastique; il n'y eut pas d'hémorragie, mais ce procédé a d'autres inconvénients: il est très long (dans ce cas, 13 jours), la mauvaise odeur qui se dégage du tissu nécrosé est très désagréable pour les malades.

Comme traitement consécutif, il applique de la ouate imbibée dans de l'eau phéniquée à 20/0, puis ensuite de l'onguent diachylon. La cicatrisation se fait d'une manière régulière, en quelques points seulement on trouve du tissu cicatriciel.

Le malade dont il est question dans ce travail fut opéré le 13 août 1879 et le 11 septembre il put retourner dans son pays. Un an après, l'auteur a eu l'occasion de revoir son opéré, le résultat ne laissait rien à désirer. (*Vierteljahresschrift für Dermatologie und Syphilis*, 1884 n° 4.)

A. D.

UEBER TRICHOORRHEXIS NODOSA (DE LA TRICHOORRHEXIS NOUEUSE),
par le Dr KOHN.

Sous ce nom Hebra et Kaposi désignent la maladie de la barbe qui a été décrite en premier lieu par Wilks et Beigel, et qui est caractérisée par des nodosités et la friabilité de la tige du poil. L'auteur a entrepris de nouvelles études sur cette maladie ; en voici les résultats :

On trouve sur les poils de la barbe — siège principal de la maladie — des nodosités arrondies, nettement limitées, grisâtres, qui sont soit isolées, soit réunies par deux, trois, quatre et même plus en forme de chapelet; elles en occupent le tiers supérieur. Suivant l'intensité du processus un ou plusieurs poils sont envahis. La grosseur des nodosités est très variable, elle dépend en général du diamètre transversal du poil. Le plus souvent ce sont des marques ponctiformes difficilement visibles à l'œil nu, rarement entremêlées avec des productions de la grosseur d'une petite tête d'épingle. Parfois on peut observer des rudiments de ces nodosités à côté ou tout à fait indépendants d'elles. Ceux-ci forment des renflements sur les poils déjà cassés et peuvent, s'ils existent en grand nombre, défigurer la barbe au point de lui donner l'air d'avoir été roussie.

Si l'on cherche à arracher avec une pince un de ces poils, il se casse au niveau de la nodosité dont une partie adhère au tronçon du poil et l'autre au poil cassé.

Si l'on saisit le poil au-dessous de la nodosité — de la nodosité inférieure — on parvient à l'extraire avec la racine comme s'il s'agissait d'un poil tout à fait sain.

Il semble qu'il s'agisse dans ce processus non d'un phénomène consécutif à des processus morbides dans les follicules, les gaines des racines des poils, les glandes sébacées ou les tissus environnants, mais d'une modification partielle idiopathique dans la structure du poil.

Chaque nodosité ne représente nullement une masse qui aurait été en ce point déposée (Morris), mais bien une tuméfaction occasionnée par une modification dans la structure du poil. Il est en effet impossible de détacher ces nodosités, comme on peut le faire pour les lentes ou les squamules adhérentes avec lesquelles il est facile de les confondre.

Cette anomalie a été observée, deux fois par Beigel, Belli et Devergie; le premier l'a vue sur les poils de la barbe, les deux derniers une fois aux cheveux. Schwimmer l'a constatée trois fois à la barbe, Hebra et Kaposi quinze fois à la barbe et aux cils, Neumann sur les poils de l'aiselle. Ces observations sur la fréquence et la localisation de cette lésion

font supposer qu'il ne s'agit pas ici d'un processus localisé en certains points mais bien d'un processus plus général. Si l'on examine attentivement tous les poils chez beaucoup de personnes, on peut se convaincre que ce processus, analogue à tous les processus atrophiques (grisonnement des poils, etc.), existe très souvent sur les poils de toutes les parties du corps. Il est vrai que les poils de certaines régions sont envahis plus fréquemment que d'autres. En thèse générale, le processus ci-dessus attaque les poils en raison de leur diamètre; il est surtout fréquent et intense sur les poils de la barbe, plus rare sur ceux des parties génitales, et plus rare encore sur les poils des autres régions du corps sur lesquels il se présente sous forme de nodosités isolées.

Sur les poils de la barbe, on observe des degrés différents de cette maladie.

On rencontre très rarement la forme la plus grave qui entraîne une défiguration du poil de la barbe et qui exige par conséquent un traitement médical et une étude scientifique; d'où aussi le petit nombre de cas rapportés par les premiers observateurs. On voit plus souvent les nodosités isolées ou leurs restes répartis soit sur une touffe circonscrite de poils de la moustache, de la barbe et des favoris, soit irrégulièrement distribués sur quelques poils, soit enfin sous les deux formes à côté les unes des autres. La troisième variété de cette maladie — la plus fréquente — consiste dans des nodosités isolées que l'on observe presque sur toutes les barbes, notamment sur les moustaches brunes à poils épais.

Les opinions diffèrent quant à la cause et au mode de développement de cette altération. Beigel professe que la décomposition de la substance médullaire provoque le développement de gaz qui à leur tour déterminent le gonflement du poil.

Hebra et Kaposi pensent que, dans cette maladie, il faut encore tenir compte de la prédisposition individuelle, comme pour les cheveux crépus et lisses.

D'autres observateurs insistent sur la nature parasitaire de cette affection.

Ainsi Desenne signale une maladie particulière « piedra » qui survient chez les indigènes de la Colombie et qui est occasionnée par des parasites. Selon Neumann, toutes les causes externes, amenant une dessiccation rapide de la substance corticale, peuvent provoquer ce gonflement, par exemple les sueurs profuses du creux axillaire, lesquelles produisent cette lésion par l'acide sébacique qu'elles contiennent. Il cite également un cas dans lequel on vit de nombreuses psorospermies.

Les petits corps clairs trouvés par l'auteur dans les filaments externes des nodosités désagrégées, et que Schwimmer a considérés comme des gonidiés, excluent complètement l'idée de la nature parasitaire de cette

maladie. Car on ne les rencontre que rarement dans les points indiqués ci-dessus, jamais dans les nodosités, ni dans les autres éléments du poil. De plus leur petit nombre n'est nullement en rapport avec l'intensité du processus. Il est donc impossible d'admettre qu'ils soient la cause de ce processus, il est bien plus probable que ce sont simplement des dépôts de l'air atmosphérique.

L'hypothèse d'une atrophie (Hebra et Kaposi, Auspitz, Schwimmer) comme point de départ de cette maladie peut se déduire des données microscopiques suivantes : si l'on traite le poil malade avec la lessive de potasse concentrée ou avec l'acide acétique la substance médullaire, se gonfle jusqu'au point de prendre la forme d'un chapelet. Ce gonflement, l'auteur ne l'a jamais observé dans un point boursoufflé, mais seulement au début de l'affection, à une période où l'on ne peut encore extérieurement reconnaître aucune espèce de nodosités.

Dans ces cas, la substance médullaire n'existe plus, elle a disparu au voisinage de la nodosité.

Au microscope, ces nodosités ont l'aspect d'une masse pénicillée. Les fibres isolées sont en grande partie rejetées en dehors, les autres sont enchevêtrées dans celles de l'autre moitié de la nodosité, comme deux pinceaux dont les soies seraient appliquées les unes contre les autres.

Il reste à étudier la formation des cavités. Ce phénomène que l'auteur a eu souvent l'occasion d'observer consiste en une dissociation en gros faisceaux à l'intérieur du poil, qui, suivant toute apparence, proviennent d'une nodosité ordinaire. Tandis que les couches extérieures présentent un aspect analogue à celui que l'on rencontre dans les nodosités ordinaires désagrégées, on voit à l'intérieur une ou plusieurs cavités séparées les unes des autres par de larges traînées de substance corticale.

Les points sous forme de petites masses sombres observées par Schwimmer dans la nodosité désagrégée de la racine se rencontrent aussi dans la tige du poil ainsi que dans les poils non atteints de trichorrhéxis, mais qui sont fendus à leur pointe.

Puisque ces points, même après un traitement de plusieurs jours, ne sont modifiés ni par l'éther, ni par des alcalis étendus, il est impossible de les considérer comme étant de la graisse (Beigel). Leur nature est encore inconnue.

L'auteur a trouvé la racine des poils malades amincie; elle suit presque la même direction que la tige.

La disparition de la moelle en quelques points, l'atrophie de la racine, la fréquence de ce processus, la division en plusieurs coupes, la présence de petites nodosités noires sur les poils non atteints de trichorrhéxis, mais fendus à leur pointe, tous ces faits démontrent qu'il

s'agit dans ces cas d'un processus analogue sinon identique à la trichoptilose (fissuration des poils). Ce processus est occasionné par la dessiccation partielle de la moelle, l'accumulation de l'air dans les espaces intermédiaires de cet organe, l'extension de la cavité médullaire; il se termine par la rupture de la substance corticale, la chute complète ou la cassure des poils.

On devrait donc considérer ce processus comme une atrophie de la substance médullaire survenant de place en place ou comme une disparition partielle.

Les lotions caustiques (Beigel), le soufre et le goudron (Kaposi) ne donnent aucun résultat dans le traitement de cette affection.

Suivant Schwimmer, des onctions avec une pommade de zinc et de fleur de soufre auraient une certaine efficacité. (*Vierteljahresschrift für Dermatologie und Syphilis*, 1881, n° 4.)

A.D.

UEBER NERVENVERANDARUNGEN BEI LEPRO ANAESTHETICA (ALTÉRATION DES NERFS DANS LA LÈPRE ANESTHÉSIQUE), par le Dr HOGGAN.

D'après le Dr Hoggan, le siège primaire de la lésion des nerfs dans la lèpre anesthésique ne serait ni dans les terminaisons centrales des nerfs, ni dans leurs terminaisons périphériques, mais bien sur le trajet des fibres nerveuses. Les cellules spéciales dites « cellules lépreuses », qui ne sont que des cellules migratrices modifiées, se trouvent dans les parties de la surface du corps exposées à l'air, immédiatement en dehors des nerfs et des capillaires, principalement dans le voisinage des nerfs superficiels. Dans ces régions, les cellules lépreuses sont si intimement pressées les unes contre les autres qu'elles forment de véritables tumeurs à l'intérieur et entre les faisceaux nerveux (funiculi), tumeurs qui exercent sur les nerfs une pression croissante. Les nerfs sont complètement détruits à partir du point où ils sont comprimés comme s'ils étaient serrés avec une pince à pansement. Mais le processus est très lent; car pendant que quelques filaments nerveux sont atteints de dégénération, d'autres déjà détruits se régénèrent et l'on trouve les deux processus dans un seul et même funiculus; un observateur exercé et familiarisé avec ce genre d'études peut seul les différencier complètement.

Ces processus de dégénération et de régénération ne paraissent avoir rien de spécial; ils ne se distinguent pas des résultats des lésions expérimentales, et dans les cas où il existe une différence appréciable, elle provient probablement d'un défaut d'observation.

Si un nerf comme le cubital périt dans la région du coude, toutes les formations nerveuses situées au-dessous de ce point, périssent en même temps, par exemple les fibres nerveuses et les terminaisons nerveuses dans les corpuscules de Paccini ou de Meissner, dans les muscles et dans les nerfs sans moelle, sous-épidermiques et intra-épidermiques. Mais les organes terminaux ne sont détruits qu'au bout de plusieurs années et survivent par conséquent longtemps aux terminaisons nerveuses dont ils dépendent. Dans un cas, l'auteur a rencontré les corpuscules de Paccini en général intacts quinze ans après la destruction de leurs nerfs.

Il en est de même des corpuscules de Meissner qui disparaissent longtemps avant les corpuscules de Paccini, puisqu'ils subissent un double processus de mort et de *vacuolation* des cellules endothéliales ou épithéliales.

La destruction de leurs nerfs moteurs entraîne la dégénération des petits muscles de la main et par réaction celle des nerfs périphériques; il survient quelquefois une dégénération ascendante des cordons nerveux jusque dans la moelle, les cellules nerveuses motrices peuvent même y dégénérer. Dans les deux premiers cas observés par l'auteur il n'y avait pas d'atrophie des cellules de la moelle, mais dans l'un d'eux, on pouvait suivre la dégénération des cylindre-axes jusque dans les racines du plexus brachial. Ce sont là toutes les altérations que l'on trouve dans le système nerveux central dans la lèpre.

Tandis que les terminaisons nerveuses dans les corpuscules de Paccini et de Meissner peuvent périr dès le début de la maladie, elles peuvent aussi rester intactes, bien que les nerfs de la face dorsale de la main soient complètement détruits, comme cela existait dans l'un des cas observés par l'auteur — ce qui est une preuve que la destruction des nerfs périphériques ne dépend que du siège accidentel de la lésion primaire des fibres nerveuses dans la partie moyenne de leur trajet.

Les filaments nerveux sans moelle subissent les mêmes altérations que dans les lésions expérimentales.

Si le cylindre-axe est cassé au point comprimé, les deux extrémités se rétractent en forme de spirales sur une longueur de deux à trois segments interannulaires. La portion périphérique se désagrège en petits fragments qui meurent et sont résorbés sous forme de granulations, tandis que le côté central, s'il doit se régénérer, s'allonge et traverse comme un filament très fin les segments de nouvelle formation.

L'auteur pense donc qu'il faut rattacher originellement toutes les modifications que l'on rencontre dans la lèpre à une absence de vitalité des cellules migratrices ou embryonnaires et qu'elles subissent une dégénération presque identique à celle que l'auteur a démontrée dans le protoplasma des cellules graisseuses en voie de régression à la dernière

période de résorption. Ces cellules, quoique contenant de nombreux micrococcus et bacilles, n'ont, suivant l'auteur, aucune action toxique spéciale sur les nerfs et les autres organes. C'est ce que démontre un des cas qu'il a observés, dans lequel tous les corpuscules du tact étaient restés indemnes, bien que l'on put suivre des centaines de fibres nerveuses isolées jusque dans ces corps qui, sur une longueur d'environ deux segments interannulaires, traversaient des masses de cellules « lépreuses » et, malgré cela, ne présentaient aucune altération. Si les bacilles avaient une action toxique, il serait impossible aux fibres nerveuses, séparées, nues, contenant de la moelle, de résister à un contact immédiat, prolongé. (*Monatshefte für praktische Dermatologie*, mars 1882) A. D.

INDICATIONS BIBLIOGRAPHIQUES.

- Des éruptions pemphigoïdes d'origine iodique, par HALLOPEAU (*Société médicale des hôpitaux*, 24 décembre 1881. — *Union médicale*, 23 mars 1882).
- Des éruptions secondaires d'ecthyma et de pemphigus qui surviennent dans le cours de la variole, par H. RENDU (*Société médicale des hôpitaux*, 23 novembre 1881. — *Union médicale*, 7 et 9 février 1882).
- Tuberculose miliaire aiguë pharyngo-laryngée avec autopsie, par MILLARD (*Société médicale des hôpitaux*, 11 novembre et 23 décembre 1881. — *Union médicale*, 8 janvier et 23 février 1882).
- Tuberculose de la paupière, par GÉRIN-ROZE (*Société médicale des hôpitaux*, 10 février 1882).
- Pullulation vaccinale chez une petite fille atteinte d'eczéma, par GUÉNIOT (*Académie de médecine*, séance du 16 mai 1882).
- Psoriasis de la muqueuse vulvaire, épithélioma, par JOUIN (*Société clinique et France médicale*, 16 mai 1882).
- Érythème généralisé polymorphe (*Gazette des hôpitaux*, 6 mai 1882).
- Un cas de scorbut de cause inconnue; stomatite fongueuse; cachexie fébrile; mort. Autopsie: hémorragies interstitielles dans divers organes, par H. BARTH (*Société clinique et France médicale*, 18 mars 1882).
- Pneumonie franche aiguë accompagnée d'herpès aigus multiples (herpès de la gorge, du nez de la paroi thoracique, d'un doigt, des parties génitales), par FERNET (*Société clinique et France médicale*, 16 mai 1882).
- Conférences cliniques sur les maladies de la peau, par GUIBOUT (*Union médicale*, 9 mai 1882).
- Érythème symptomatique des tumeurs cérébrales, par B. BALL (*L'Encéphale*, n° 1, 1882).
- Un cas de myxœdème et quelques réflexions sur la pathogénie de cette affection, par A. FOURNIER, de Brest (*Gazette hebdomadaire*, 27 janvier 1882).
- De l'anasarque d'origine nerveuse, par POTAIN (*Gazette des hôpitaux*, 2 février 1882).
- Un cas d'hémiglossite, par G. THIBIERGE (*Société clinique*, 1881, et *France médicale*, 5 janvier 1882).
- De la chute spontanée des ongles chez les ataxiques, par PITRES (*Progrès médical*, n° 8, 1882).
- Chute des ongles dans l'ataxie locomotrice, par ROQUES (*Société médicale des hôpitaux*, 12 mai 1882).
- Du pansement à l'iodoforme et de ses dangers; leçons de M. Le Dentu, recueillies par DE LA PERSONNE (*France médicale*, 11 et 14 mars 1882).

LE GÉRANT : G. MASSON

Société d'imprimerie PAUL DUPONT. Paris, 41, rue J.-J.-Rousseau. (Cl.) 470.6.82.

TRAVAUX ORIGINAUX

MÉMOIRES

I

HYPERTROPHIE AMYGDALIENNE SYPHILITIQUE.

par **Paul Hamonic**, interne des hôpitaux.(Travail du service de M. le Dr **Martineau**.)

« Pendant l'évolution de la syphilis au moment où se produisent les diverses adénopathies qui constituent un des grands caractères cliniques de cette maladie constitutionnelle, il est fréquent, dit M. Martineau dans ses leçons cliniques, de voir survenir une hypertrophie amygdalienne isolée ou accompagnée d'angine et de syphilides érosives, papulo-érosives, ulcéreuses. »

Cette affection, qui se montre ordinairement dans les trois premiers mois de la contagion syphilitique, présente des caractères cliniques et anatomo-pathologiques sur lesquels les syphiligraphes français ont peu insisté. Pourtant elle est des plus communes à l'hôpital de Lourcine, où on l'observe chez presque toutes les malades.

J'ai donc pensé qu'il serait utile d'en esquisser l'étude clinique et anatomo-pathologique, en mettant à profit les observations nombreuses recueillies dans le service de mon maître, M. le Dr Martineau.

Les ouvrages des principaux syphiligraphes ne font pas mention de l'hypertrophie amygdalienne syphilitique et négligent d'insister sur les rapports qui l'unissent à l'inflammation secondaire de la gorge et aux syphilides de cette région. La plupart des auteurs se contentent de signaler l'érythème secondaire de la gorge, accident plus particulièrement décrit dans les thèses de Mac-Carthy (1844) de Pillon (1857), et principalement dans celle de Martellière (1854). Ce dernier auteur étudie rapidement l'angine syphilitique érythémateuse et signale l'hypertrophie amygdalienne. Melchior Robert, Rollet, Cullériér signalent simplement de la rougeur autour

des syphilides. Belhomme et Martin font mention d'une angine syphilitique, dont M. le professeur Fournier conteste la nature spécifique (1873).

Mes maîtres, MM. Desnos et Cornil, insistent davantage sur l'hypertrophie amygdalienne spécifique. Le premier, dans son excellent article du Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratique, étudie aussi en quelques lignes les principaux caractères de l'angine syphilitique érythémateuse. Dans ses belles leçons faites à l'hôpital de Lourcine (1879), M. le professeur Cornil classe à part les hypertrophies amygdaliennes survenant par le fait de la diathèse syphilitique, et les étudie au point de vue anatomique. Cependant il admet que souvent ces hypertrophies surviennent consécutivement à des syphilides amygdaliennes et non comme manifestations de l'infection générale.

En réalité l'hypertrophie amygdalienne syphilitique peut se présenter sous divers aspects et subir dans son développement l'influence de causes adjuvantes dont il importe de tenir compte. Ces modalités diverses peuvent être ramenées à deux formes principales :

1° Dans un grand nombre de cas, les tonsilles s'hypertrophient à la période secondaire, lorsque éclatent les diverses adénopathies, c'est-à-dire dans les trois premiers mois du début de la contagion syphilitique. Cette hypertrophie isolée, subite, indépendante de toute lésion spécifique locale, est elle-même : *simple, ou combinée à l'angine syphilitique, ou compliquée de syphilides.*

De là trois variétés cliniques importantes qui très souvent se succèdent dans l'évolution de la maladie.

2° La deuxième forme d'hypertrophie syphilitique est mixte, et réalise cette combinaison si fréquente des lésions strumeuses et syphilitiques que Ricord a caractérisée par le mot original et bien connu de *scrofulate de vérole.*

En effet, la syphilis, se surajoutant tout à coup à la diathèse scrofulleuse chez un sujet porteur d'amygdales grosses hypertrophiées depuis longtemps, imprime à ces organes malades chroniquement une ou plusieurs poussées aiguës qui modifient l'aspect habituel des tonsilles, et déterminent des troubles particuliers.

Les mêmes effets se produisent chez les malades atteints d'une affection chronique herpétique ou arthritique de la gorge, ainsi que M. Martineau l'a souvent constaté dans sa clientèle. Cet appel de l'affection syphilitique sur ces organes résulte de l'irritation, de l'inflammation chronique dont ils sont atteints. Cette inflammation, dit M. Martineau, joue un rôle analogue à celui que produit toute irritation muqueuse ou cutanée sur la localisation des manifestations syphilitiques. La fréquence des syphilides vulvaires érosives, par suite de l'irritation constante produite sur la vulve et l'anus par les liquides utéro-vaginaux ; la fréquence

des syphilides buccales, pharyngées et laryngées chez les fumeurs et les alcooliques prouvent l'action nocive de toutes les causes irritantes sur la production des accidents syphilitiques.

Cette double influence de la syphilis et d'une diathèse préexistante a son importance tant au point de vue de la pathogénie que du traitement de l'hypertrophie amygdalienne et, suivant le précepte de M. Martineau, il est nécessaire de traiter à la fois et la syphilis et la scrofule ou l'arthritisme ou toute autre maladie surajoutée.

Nous aurons donc à envisager successivement :

1° L'hypertrophie simple ou combinée à une autre lésion syphilitique.

2° L'hypertrophie mixte dérivant à la fois de la syphilis et d'une autre maladie constitutionnelle ou diathésique.

PREMIÈRE FORME. — *Première variété. — Hypertrophie simple.*

Malgré sa fréquence, cette forme a été assez rarement signalée, et les auteurs qui la mentionnent semblent y attacher une médiocre importance. C'est que très souvent l'hypertrophie amygdalienne syphilitique simple ne donne lieu à aucun phénomène douloureux, et passe inaperçue pour le malade et pour le médecin. Aussi est-on surpris, en examinant spontanément la gorge de malades qui ne se plaignent pas, de constater des lésions amygdaliennes intenses qu'on est loin de supposer.

L'hypertrophie amygdalienne débute ordinairement d'une façon lente, insidieuse, sans amener de phénomènes bruyants.

Cependant j'ai observé des cas où la période initiale était très rapide, à tel point qu'en quelques jours le volume des tonsilles était considérablement accru.

Il est facile de suivre pas à pas cette évolution initiale en examinant systématiquement chaque jour la gorge de tous les sujets syphilitiques.

A la période d'état, l'amygdale est augmentée de volume. Elle est deux, trois, quatre fois plus considérable que normalement. Elle atteint même le volume d'une grosse noix.

Dans l'immense majorité des cas, les deux amygdales sont hypertrophiées ; mais fréquemment l'hypertrophie est plus considérable d'un côté que de l'autre. Il en résulte que l'hypertrophie amygdalienne syphilitique est *bilatérale* et *asymétrique*.

Dans les cas extrêmes, les deux amygdales marchent à la rencontre l'une de l'autre et obstruent l'isthme du gosier, dont la forme, toujours irrégulière, tient aux variétés de développement des tonsilles.

En s'hypertrophiant, les amygdales refoulent en avant les piliers antérieurs du voile du palais qui sont bombés, convexes, tendus.

J'ai souvent observé que l'amygdale syphilitique a moins de tendance

à se développer en arrière qu'en avant. Ce détail me paraît expliquer pourquoi, dans l'hypertrophie amygdalienne syphilitique simple, on observe rarement; bien plus rarement que dans l'hypertrophie scrofuleuse, les modifications de l'ouïe, qui sont le fait de l'obstruction ou de la compression de la portion cartilagineuse de la trompe d'Eustache.

Le développement pathologique de l'organe se fait sentir du côté externe, et s'accuse vaguement au niveau du cou par une saillie profonde, dure, parfois douloureuse, correspondant à l'amygdale et siégeant au-dessous de l'angle de la mâchoire.

Mais, comme dans les autres hypertrophies amygdaliennes, l'organe cherche naturellement à se développer du côté de sa partie interne et à se porter vers l'isthme du gosier.

En haut le tissu de l'amygdale finit par écarter les piliers qui convergent et se réunissent à ce niveau, de sorte que l'ouverture de la fosse amygdalienne, au lieu d'affecter une forme triangulaire à sommet supérieur, est ovale, à grand diamètre vertical.

Le poids absolu et la densité de l'amygdale sont augmentés dans les mêmes proportions que son volume. Je n'ai pas cherché à apprécier exactement ces termes, car sur le vivant il est impossible d'énucléer complètement l'organe, et on n'arrive qu'à des données très approximatives et d'un intérêt secondaire.

La forme de l'amygdale hypertrophiée n'est plus en rapport avec sa forme normale, et on ne saurait comparer à une amande ces amygdales énormes, irrégulières, quelquefois à peu près sphériques, plus souvent ovoïdes, à grosse extrémité inférieure.

Sur la surface on observe des dépressions, ou cryptes, dont la capacité est notablement exagérée. Sur le vivant ces cryptes s'offrent sous l'aspect d'orifices circulaires, ou elliptiques, souvent sous l'apparence de fentes allongées, de déchirures, d'incisures inégales, dont le volume peut être tel que l'amygdale paraît alors anfractueuse et déchiquetée.

La coloration de la glande est un peu variable. Elle est pâle, blanchâtre, quelquefois légèrement nacrée. Avec une vive lumière on peut observer des tractus fibreux disposés surtout autour des cryptes. D'autres fois la couleur est grisâtre et parsemée de zones blanches ou de plaques vineuses, ardoisées ou jaunes. Enfin elle peut être rosée ou rouge, mais alors il y a souvent concomitance d'angine syphilitique.

Par le toucher on est frappé de la consistance de l'amygdale qui est fortement exagérée. Elle donne la sensation d'un tissu fibreux, dur, sclérosé, un peu élastique. Le doigt ne la pénètre pas. Elle ne saigne pas sous l'ongle, même quand on exagère la pression. En un mot, la consistance est franchement fibreuse.

Il arrive qu'elle n'est pas égale sur toute la surface de l'organe, et

alors on sent des nodules durs, presque cartilagineux, profonds ou superficiels, et disséminés dans le tissu amygdalien.

S'agit-il là de petits corps étrangers, de calculs contenus dans les cryptes ? Comme on trouve très rarement ces sortes de concrétions dans l'hypertrophie syphilitique simple et que je ne les ai jamais observées, je préfère rapporter cette sensation particulière à ces petits noyaux fibreux que j'ai rencontrés dans l'épaisseur des amygdales syphilitiques. On pourrait aussi invoquer une inégale répartition de l'hypertrophie ne se produisant que par îlots bien limités et distincts (hypertrophie partielle).

A côté de ces faits signalons les faits négatifs suivants : les parties voisines (voile du palais, piliers) ne sont pas rouges, et n'offrent pas de syphilides. En un mot, il n'y a qu'une *hypertrophie amygdalienne simple*.

Pour terminer ce qui a trait à l'examen local, indiquons un fait qui se présente avec une extrême fréquence. La luette est presque toujours déviée d'un côté. Quelquefois elle est simplement oblique, d'autrefois recourbée, incurvée sur elle-même. Quel que soit le degré de sa déviation, celle-ci s'effectue la plupart du temps du côté de l'amygdale la plus volumineuse. Elle paraît tenir à une infiltration diffuse, inflammatoire ou œdémateuse des plans du voile du palais, exerçant, par distension, une traction plus ou moins forte sur la luette. Cette infiltration siège toujours du côté de l'amygdale la plus grosse, qui semble la produire par compression. Elle dévie, par suite, la luette du côté correspondant.

Les phénomènes fonctionnels sont la plupart du temps négatifs, même dans les cas les plus accusés. D'autres fois, ils consistent dans une simple gêne locale lors de la déglutition, ou en une douleur vague pouvant être augmentée par la pression directe ou exercée au niveau de la région sous-maxillaire. Beaucoup de malades accusent une exagération des symptômes pendant la nuit ou le matin. Très rarement j'ai remarqué des troubles de l'ouïe ou de la voix (dureté de l'ouïe, voix nasonnée).

En même temps que l'hypertrophie amygdalienne syphilitique, on constate l'adénopathie des ganglions cervicaux et sous-maxillaires, ainsi que des ganglions épitrochléens et inguinaux.

Quant à sa marche, l'hypertrophie amygdalienne syphilitique simple offre des particularités intéressantes. — Très souvent elle évolue avec une rapidité remarquable. Elle acquiert, en quelques jours, un volume considérable. Trois faits se produisent alors : L'hypertrophie persiste à l'état chronique, ou elle rétrocede et se résorbe, — ou enfin elle subit une évolution pathologique plus complète, par suite du développement d'une angine syphilitique ou de syphilides.

Pour apprécier la première de ces trois terminaisons, il faut revoir les

malades longtemps après les avoir observées d'abord. C'est ce qu'il m'a été facile de faire à l'hôpital de Lourcine, et dans quelques cas, les amygdales avaient conservé leur volume à peu de chose près.

Il est évident que si l'hypertrophie a été considérable, et s'il y a eu plusieurs poussées successives, l'amygdale ne reprendra jamais son volume normal, en admettant même qu'il y ait tendance à la rétrocession. Dans ces cas, en effet, on trouve à l'examen microscopique, une telle sclérose et du tissu fibreux si bien organisé qu'il est difficile d'admettre une guérison complète par le seul fait d'un traitement médical.

Néanmoins, le plus ordinairement l'hypertrophie syphilitique rétrocede surtout sous l'influence d'une thérapeutique spécifique active.

Enfin, il est fréquent de constater que l'évolution se continue ou se complète par suite de l'apparition d'une nouvelle manifestation syphilitique.

La production de nouveaux accidents syphilitiques se surajoutant à l'hypertrophie amygdalienne, constitue la deuxième variété clinique de cette forme assignée. Ces accidents consistent dans l'apparition d'une angine, angine syphilitique. On constate alors deux lésions, qui, je le répète, peuvent se montrer isolément, ou exister simultanément. Mais elles s'appellent si souvent l'une et l'autre et se succèdent si fréquemment qu'on est autorisé à baser une variété clinique sur leur réunion.

Deuxième variété. — Hypertrophie et angine. — Il est assez fréquent d'assister au début de cette variété, et voici ce que j'ai pu constater : La malade n'offre aucune lésion de la gorge, quand tout à coup survient, en pleine période secondaire, une rougeur localisée ou diffuse des piliers du bord du voile du palais et des amygdales. En même temps les tonsilles se tuméfient, se durcissent, se sclérosent, s'hypertrophient. Plus souvent la malade présente les lésions de l'hypertrophie syphilitique simple, quand, à celle-ci, sous une influence variable, se surajoute l'angine spécifique. Enfin, le contraire peut avoir lieu. L'angine syphilitique se développe primitivement et est accompagnée de l'hypertrophie tonsillaire à plus ou moins courte échéance. J'ai observé ces trois modes de début et il m'a paru que le dernier est le plus fréquent. L'amygdale présente ici toutes les modifications pathologiques déjà étudiées. Je n'y reviens pas.

Mais en plus de l'hypertrophie, on observe une coloration spéciale de la gorge, constituant l'angine syphilitique qu'il me reste à étudier. Cette angine consiste en une rougeur claire, foncée, ou même violacée. Au début elle peut être plus ou moins diffuse, mais son grand caractère clinique est d'être exactement localisée à certaines régions où on la rencontre constamment. D'une façon générale, elle occupe toutes les parties

qui limitent l'isthme du gosier, c'est-à-dire, et par ordre décroissant de fréquence et d'intensité, *les piliers antérieurs, les amygdales, les piliers postérieurs, le bord du voile et la luette*. C'est au niveau des piliers antérieurs qu'elle existe le plus souvent, et, dans tous les cas, c'est là qu'elle présente son maximum d'intensité. Elle est bien localisée. Sur la luette, on la voit s'arrêter assez brusquement vers la base de l'organe ; mais souvent ici les limites sont moins franchement arrêtées que dans les autres régions.

Elles s'accusent déjà mieux sur le bord du voile, et d'autant plus qu'on se rapproche davantage de ses parties externes. Souvent même il arrive que la partie du bord du voile du palais adjacente à la luette offre une coloration normale ou légèrement rosée ou diffuse, tandis que les parties externes du même bord présentent une coloration très foncée et bien localisée sous forme de bande. Cette bande colorée peut avoir de quelques millimètres à un centimètre et demi de largeur. Elle est si nettement délimitée qu'on pourrait la comparer à un coup de pinceau qui suivrait le bord libre du voile du palais, s'accroissant à mesure qu'elle s'avance vers les parties externes, pour se confondre enfin, sans solution de continuité, avec la rougeur des piliers.

La face antérieure des piliers postérieurs qu'on aperçoit, quand l'hypertrophie amygdalienne est peu prononcée, est rosée, ou d'un rouge intense suivant les cas. Les amygdales offrent ordinairement une coloration plus accusée.

C'est surtout sur les piliers antérieurs qu'on observe bien la rougeur en coup de pinceau. La bande colorée ne dépasse pas la limite externe des piliers. Elle s'arrête brusquement de ce côté, et de l'autre arrive jusqu'à leur bord libre. Cependant, parfois on distingue le long de ces bords une bande beaucoup moins colorée, très étroite, de 1 à 2 millimètres de largeur et tranchant sur le reste du pilier.

Dans quelques circonstances, la bande colorée fait une légère saillie facilement appréciable sous une certaine incidence des rayons lumineux. Cette saillie est exactement limitée à la zone rouge. On dirait une sorte de papule étendue, allongée, parallèle aux bords des piliers antérieurs.

Assez souvent, surajoutée à cette rougeur spéciale de l'isthme du gosier, il existe une autre coloration inflammatoire diffuse et plus ou moins étendue. Elle est répartie sur la face antérieure du voile et de la voûte palatine et va en mourant d'arrière en avant. On la remarque aussi sur le pharynx. Elle est rosée, ou d'un rouge assez vif, luisante, granuleuse. Dans ces cas, et tranchant nettement sur ce fond uniforme, on distingue les bandes rouges en coup de pinceau des piliers antérieurs. Au niveau de la luette et de la partie moyenne du bord libre du voile

du palais, la rougeur localisée peut cependant se confondre avec la rougeur érythémateuse diffuse. Mais alors les bandes foncées des piliers antérieurs témoignent toujours, par leur présence, de la nature spéciale de la phlegmasie.

La rougeur localisée est uniforme et diminue peu à peu d'intensité en se fondant insensiblement, quand elle passe des régions qu'elle préfère (piliers antérieurs) sur celles qu'elle occupe moins volontiers (bord libre du voile du palais, luette).

Dans quelques cas on observe des arborisations vasculaires, de petites varicosités élégamment anastomosées sur les régions congestionnées. Il est probable qu'il s'agit là non pas d'un fait spécial, mais simplement d'une disposition variqueuse des vaisseaux qui s'exagère par le fait de la phlegmasie spécifique. Très souvent ces varicosités se rencontrent en même temps sur la voûte palatine et au niveau du pharynx.

La rougeur que je viens de décrire est *luisante* et *granuleuse*.

Le premier de ces deux caractères est plus constant et plus important que le deuxième. La muqueuse enflammée paraît sèche, luisante, tendue, comme vernissée.

Elle est parsemée de points mamelonnés, analogues, comme volume et forme, à de petits œufs d'insecte. Ces points sont nombreux et confluent ou discrets et disséminés. Rarement plus rouges que le fond sur lequel ils reposent, ils sont d'ordinaire moins colorés ou d'une teinte analogue. Dans ces derniers cas, il faut, pour bien les apercevoir, se placer sous un jour oblique. Jamais ces granulations n'acquièrent des dimensions supérieures à de petites têtes d'épingle. Quelle que soit leur confluence, elles restent distinctes et ne se réunissent pas entre elles. Quelquefois elles sont luisantes, comme transparentes, et vont jusqu'à simuler vaguement des bulles extrêmement petites. Il arrive qu'elles ne dépassent pas les limites des bandes de rougeur. Mais plus souvent on les voit disséminées sur la totalité de la voûte et du voile du palais. Dans l'espèce, leur valeur séméiologique paraît très médiocre. Ces granulations semblent dues à une vive inflammation et peut-être à une hypertrophie spéciale des glandes de la muqueuse.

Les symptômes fonctionnels sont dus, uniquement, à l'angine syphilitique. Ordinairement la malade se plaint de souffrir de la gorge. Rarement très vive, cette douleur est âcre, persistante, exagérée par la déglutition de la salive principalement. La douleur peut consister en une simple gêne locale, mais souvent elle se réveille à l'occasion d'une poussée aiguë. Elle est plus forte la nuit que le jour, et la plupart des malades, interrogées sur ce point, affirment nettement le fait qui, du reste, s'applique à toutes les manifestations douloureuses de la syphilis. Il est rare d'ob-

server de la sialorrhée, des modifications de la voix, de l'ouïe, de l'odorat, du goût, comme dans l'angine aiguë ou l'angine scrofuleuse.

Les malades sont fébricitantes. Mais la fièvre n'atteint jamais la hauteur thermométrique de l'angine aiguë. Elle a un caractère intermittent, rémittent ou subcontinu. Ordinairement il s'agit de la fièvre syphilitique très bien décrite par M. le professeur Fournier, qui n'offre avec l'angine syphilitique qu'un rapport de coïncidence chronologique.

Les ganglions cervicaux sont gros et douloureux, et c'est dans la variété dont il s'agit que l'on trouve ces complications assez fréquentes de périadénites ou de périamygdalites suppurées sur lesquelles je reviendrai.

La maladie évolue de la façon suivante :

C'est l'une ou l'autre des deux lésions, *hypertrophie ou angine*, qui ouvre la marche. Le plus souvent c'est cette dernière, et l'hypertrophie tonsillaire la suit de près. C'est aussi l'angine qui est la plus tenace et qui ferme la marche, l'hypertrophie pouvant rapidement rétrocéder sous l'influence du traitement.

La durée est très variable. L'affection peut évoluer en quinze ou vingt jours, ou se prolonger des semaines ou des mois. Mais, dans ces derniers cas, il s'agit souvent de poussées successives, d'angines à répétition, dans lesquelles les symptômes locaux et fonctionnels, après s'être amendés, se réveillent subitement sous une influence extérieure.

Troisième variété. — Hypertrophie et syphilides. — Dans la 3^e variété qu'il reste à étudier, on rencontre, surajoutées aux lésions précédemment décrites, des syphilides, représentant le degré ultime de l'évolution de l'hypertrophie amygdalienne syphilitique. En effet, l'hypertrophie ne me paraît pas résulter d'un travail inflammatoire chronique consécutif à la présence des syphilides. Mais le contraire a lieu habituellement, et dans les cas où on suit régulièrement l'évolution des lésions de la gorge, on voit se produire d'abord une des deux variétés que j'ai étudiées, et consécutivement les syphilides éclatent. Leurs points de prédilection sont les amygdales, ces *véritables nids à syphilides*, suivant la comparaison originale de M. le professeur Fournier.

Voici comment les choses se passent :

Une malade se présente avec une hypertrophie amygdalienne simple, ou avec une angine syphilitique. Elle n'offre pas la moindre érosion de la muqueuse. Au bout de quelques jours on est surpris de voir l'isthme du gosier parsemé de syphilides papuleuses ou plus souvent érosives, occupant surtout les piliers antérieurs et les amygdales, c'est-à-dire les points où la rougeur de l'angine syphilitique est la plus accusée. Les syphilides sont d'une étendue variable, lenticulaires, ovalaires, quelquefois circulaires. Elles peuvent être rougeâtres, mais plus souvent elles sont blanchâtres, opalines, grisâtres, ternes, caractères bien connus

sur lesquels je n'ai pas besoin d'insister. Elles reposent sur un fond constitué par la rougeur localisée de l'angine syphilitique, ou occupent les amygdales qui sont toujours hypertrophiées sensiblement, si l'angine spécifique fait défaut. De sorte que l'aspect de la gorge de la malade est variable suivant la confluence des syphilides. Celles-ci peuvent rapidement guérir sous l'influence du traitement local et général, et la gorge n'offre plus alors que les lésions de l'hypertrophie amygdalienne simple ou combinée à l'angine syphilitique. Si ces dernières lésions persistent, il peut se faire successivement plusieurs poussées de syphilides.

Les observations qu'on trouvera à la fin de ce travail montreront clairement cette filiation à peu près constante des phénomènes morbides.

DEUXIÈME FORME. — *Hypertrophie syphilitique et hypertrophie ou angine constitutionnelle préexistante.*

J'étudierai seulement l'hypertrophie amygdalienne syphilitique greffée sur l'hypertrophie scrofuleuse. Il serait facile de confondre ces deux états, n'étaient les conditions spéciales où se trouvent les malades, et les modifications locales que la syphilis imprime aux manifestations strumeuses de la gorge.

Cette forme est assez rare, parce qu'on ne la rencontre que chez les sujets porteurs d'amygdales nettement scrofuleuses, et qui sont en pleine période secondaire des accidents syphilitiques. Je l'ai observée très bien dans quelques cas, et particulièrement chez une malade dont l'observation est relatée à la fin de ce travail.

Il s'agit ordinairement d'une malade scrofuleuse, qui a offert, dans le cours de son existence, des manifestations strumeuses diverses et répétées. Elle est sujette aux angines, et raconte que depuis son enfance elle est atteinte chaque année d'une ou plusieurs amygdalites à l'occasion d'un imprudence, d'un changement de saison, etc. Sous l'influence de ces phlegmasies, les tonsilles s'hypertrophient peu à peu, deviennent grisâtres, vineuses, souvent se ramollissent (Alph. Robert). Exceptionnellement leur consistance est fibreuse, coriace (A. Robert, Desnos). Les cryptes sont énormes, irrégulières. La voix est nasonnée, la déglutition gênée. L'ouïe, l'odorat, le goût sont affaiblis. La voûte palatine et les parois thoraciques (Dupuytren, Coulson, Robert, Lambron, etc.) peuvent être déformées, si l'hypertrophie remonte à l'enfance.

Bref, le tableau clinique est celui de l'hypertrophie amygdalienne chronique, scrofuleuse, et est, comme on le voit, bien différent de celui de l'hypertrophie syphilitique.

C'est dans ces conditions que la malade contracte la syphilis.

Au bout de quelques mois, lorsque éclatent les accidents secondaires, on voit apparaître une angine syphilitique. Les amygdales se congestionnent, la rougeur gagne le pharynx, le voile, les piliers. Les phénomènes douloureux sont intenses, alors qu'avant le début de la syphilis, la malade ne souffrait pas, ou ne ressentait qu'une gêne locale au moment de la déglutition.

On est étonné du volume énorme des tonsilles, de leur consistance molle ou même fongueuse, bien différente de la dureté fibreuse de l'hypertrophie amygdalienne syphilitique.

D'un autre côté, on est frappé des bandes de rougeur localisées, luisantes, constituant l'angine syphilitique, et des symptômes douloureux qui ne sont pas du tout en rapport avec une hypertrophie scrofuleuse simple.

Sous l'influence d'une thérapeutique bien dirigée, la poussée aiguë d'angine peut s'amender, et l'hypertrophie scrofuleuse reprend son aspect. Elle n'a aucune tendance à retrecir, comme le fait si souvent l'hypertrophie syphilitique. Au contraire, il est très fréquent de voir les phénomènes aigus se réveiller de nouveau, et d'assister ainsi à une série de poussées, chacune suivie d'une notable augmentation du volume de l'amygdale, et pouvant, à un moment donné, se compliquer de syphilides.

Cette forme est essentiellement chronique, et il m'a paru que l'angine syphilitique évolue plus longuement ici que dans les autres cas.

Évidemment, il ne s'agit pas là d'une angine aiguë simple survenant chez un scrofuleux. En effet, l'angine se prolonge des semaines et des mois, et ne cède guère qu'à un traitement spécifique énergique. De plus, la rougeur inflammatoire présente tous les caractères de l'angine syphilitique, et peut se réveiller spontanément, en dehors de toute cause étiologique déterminée, pendant tout le temps que dure la période secondaire.

COMPLICATIONS. — Elles sont rares, et je me contenterai seulement d'appeler l'attention sur un fait qui offre un intérêt d'autant plus grand que, dans un cas, l'anatomie pathologique a pleinement confirmé les données de la clinique.

Une malade, atteinte d'hypertrophie amygdalienne syphilitique, peut subitement, sous l'influence du froid, présenter une poussée d'angine aiguë franche, avec tous les caractères cliniques de l'inflammation aiguë de la gorge. Souvent alors on observe, dans les régions d'élection de l'angine syphilitique, la rougeur localisée, spécifique, en coup de pinneau, surajoutée à la rougeur inflammatoire aiguë.

Les symptômes fébriles sont marqués. Il y a un état gastrique, de la courbature, des vomissements, de la céphalalgie. Les amygdales sont

très rouges, tuméfiées, douloureuses. La douleur est exagérée par les mouvements de déglutition. En un mot, on assiste à l'évolution d'une angine aiguë qui s'est greffée sur une hypertrophie amygdalienne avec ou sans angine syphilitique.

Bientôt les douleurs deviennent continues, lancinantes, s'irradient sur les parties latérales du cou. La région amygdalienne est fortement tendue, tuméfiée. Les douleurs s'apaisent, et tout à coup, avec ou sans effort, la malade rejette par la bouche une notable quantité de pus. Après cette évacuation elle éprouve un soulagement sensible.

J'ai observé un semblable cas, salle Sainte-Marie. M. Berger a enlevé en presque totalité l'amygdale de la malade du côté abcédé, et mon excellent collègue et ami M. Ayrolles a bien voulu me la remettre pour en effectuer l'examen histologique. Je n'ai pas trouvé la moindre trace de pus dans le tissu amygdalien, qui n'offrait que les lésions de l'hypertrophie syphilitique. Évidemment, dans ce cas, il s'agissait d'une périamygdalite suppurée qui avait éclatée sous l'influence du froid, l'hypertrophie spécifique des tonsilles agissant comme cause initiale prédisposante, de cette *cellulite périamygdalienne*. Dans aucune des pièces que j'ai examinées, je n'ai rencontré de pus à l'état collecté ou diffus dans le parenchyme tonsillaire, et cliniquement je n'ai pas vu suppurer les amygdales hypertrophiées syphilitiques.

On pourrait rapprocher cette périamygdalite suppurée des périadénites consécutives aux diverses adénopathies, qui les produisent et les entretiennent. Dans une pièce anatomique que m'a confiée M. Gouguenheim, où il s'agissait d'une adénite inguinale suppurée avec trajet fistuleux et de nature chancreuse, j'ai constaté que le tissu périganglionnaire était énormément proliféré et infiltré de pus. Le ganglion se trouvait en pleine dégénérescence graisseuse. Celle-ci était bien localisée, et disséminée par flots, mais on ne voyait pas trace de pus.

Il est vrai qu'ici le cas était spécial, puisqu'il s'agissait d'un bubon chancreux. Cependant, cliniquement, ces divers ordres de faits paraissent évoluer de la même façon, et anatomiquement, le tissu glandulaire (amygdale ou ganglion) ne semble pas prendre part à la suppuration, au moins dans les cas particuliers que je viens de citer.

(A suivre.)

NOTE SUR LES MIASMES CONTAGIEUX DE LA SCARLATINE ET DE LA ROUGEOLE.

Par le Dr **A. Frédéric EKLUND** (Stockholm, 1881) (1).

Les épidémies de scarlatine et de rougeole sont extraordinairement fréquentes en Suède. Durant la période décennale de 1870-1879, on compte d'après les registres officiels dans tout le royaume, où ces deux maladies infectieuses se trouvent assez uniformément dispersées, nos trois provinces les plus septentrionales, où on les observe comparativement moins souvent, exceptées, 85,828 cas de scarlatine avec 17,045 décès = 19,8 0/0 de mortalité, et 59,498 cas de rougeole avec 2,375 décès = 3,9 0/0 de mortalité. Dans la seule année 1869, 39,820 cas de rougeole avec 2,391 décès = 6 0/0 de mortalité furent enregistrés. Ces chiffres démontrent incontestablement que la santé publique est sans cesse altérée par ce véritable fléau national, contre lequel la prophylaxie et la thérapie sont restées jusqu'à présent également inefficaces.

La contagiosité des zymoses en question n'a jamais été niée par personne, mais des observateurs attentifs et rigoureux n'ont pu s'empêcher d'être frappés de la fréquence des cas dans lesquels la démonstration de la source contagieuse était irréalisable.

Il y a déjà plus de huit ans que j'ai commencé à prêter attention à la présence, dans l'urine des scarlatineux, de grandes quantités de corpuscules (*plax scindens*) plats et plans, en disques ovales ou ronds, incolores ou blancs jaunâtres, sporoides, entourés d'une membrane cellulaire nette et distincte et munis d'un noyau, séparé du contenu cellulaire clair par une membrane à contours déliés. Quelquefois le noyau lui-même contient un nucléole extrêmement mince. Placé au foyer du microscope, le noyau se présente, en règle générale, clair ou brun clair, mais au moindre mouvement de la vis du microscope, le noyau paraît d'une teinte foncée. Aux examens avec l'oculaire n° 2 et l'objectif n° 8 de Vêrick, le diamètre des cellules de *plax scindens* est, en règle générale, de 0,5 μ environ, tandis que l'axe longitudinal des éléments ovales parfaitement développés est un peu plus d'un μ , et la largeur atteint presque 1 μ . D'ordinaire, elles présentent dans le liquide de la préparation un mouvement rotatoire en taraud, en vrille ou en scie circulaire. Si l'on recueille ces éléments par grattage des murailles ou des papiers d'une maison, on observe instantanément, après l'addition d'une gouttelette d'eau à la préparation microscopique, que les cellules en question commencent à tourner et à exécuter des mouvements sciants en couteaux circulaires ou térébrants en taraud. Ils se multiplient, comme je l'ai observé

(1) Extrait fait en français par l'auteur.

plusieurs fois, par la bifurcation du nucléole d'abord, puis du noyau et enfin de la cellule elle-même. Le *plax scindens* est, par conséquent, un schizomycète véritable, car je n'ai jamais pu constater que des filaments de mycélium se soient développés aux dépens de ces corpuscules, qui ne se réunissent pas en chapelets à la manière des *Saccharomycètes* et des *Torulas*, et ne se présentent pas groupés en amas sous forme de *Zooglaea* proprement dite. Puisque le *plax scindens* ne se multiplie jamais par bourgeonnement, j'ai rejeté la dénomination de *saccharomyces urinae* (Lœbisch).

Ces schizomycètes, que je viens de décrire, sont l'élément contagieux essentiel de la scarlatine. Heureusement, je ne puis mettre en évidence parfaite mon assertion en ajoutant des cas d'inoculation réussie dans la voie expérimentale, car je considère comme contraire à mon devoir de médecin d'exposer à des affections mortelles, soit mes prochains, soit même les animaux.

Après m'être assuré que les cellules de *plax scindens* représentent le contagium de la scarlatine, je n'ai jamais pu, dans mes milliers d'examen microscopiques d'urine, les retrouver chez des personnes qui n'ont pas été affectées de la scarlatine (1), tandis que je les ai observées constamment dans l'urine des scarlatineux et des personnes qui sont guéries de cette maladie. Ma tâche immédiate était de découvrir où se trouve répandu dans la nature le *plax scindens*. Je l'ai retrouvé dans le sol, dans l'eau tellurique, surtout des borbiers, dans la nappe souterraine, sur les bords marécageux des lacs et de la mer, dans les murailles humides des maisons et à la surface des papiers moisies des murs des chambres, partout en grandes quantités. Il a été observé aussi comme parasite dans l'*englena viridis*.

Et dans la nature et dans les parois moisies des habitations, le *plax scindens* se trouve souvent accompagné de filaments de mycélium hyalins et extrêmement minces, ressemblant à ceux de nos champignons de moisissure communs, auxquels ils ne sont pas du tout identiques. Mais ce sont ces filaments de champignon simples et hyalins qui causent les angines, suivies de gangrène, ainsi que les néphrites aiguës, parfois accompagnées d'hématurie, chez les scarlatineux. Aux examens microscopiques de l'urine, teinte de sang, dans les cas de néphrites aiguës après la scarlatine, j'ai trouvé généralement que les cylindres urinaires, dits tubulaires, consistent en filaments de champignon hyalins, simples, pliés bien des fois et de diverses manières, mais très légèrement juxtaposés l'un près de l'autre et entourés d'une masse informe de micrococcus proprement dits.

Le parasite diphtérique, au contraire, consiste en un vrai réseau avec mailles à angles aigus de filaments de mycélium, extrêmement fins, incolores, à doubles contours. On retrouve ce même réseau dans l'urine des diphtériques sous forme de cylindres dits tubulaires. Le thalle du champignon parfaitement développé, comme il se présente dans la nature, à savoir dans les parois pourries et moisies de nos maisons mal conditionnées,

(1) Si dans l'avenir je parviens à observer que dans une famille, où un enfant est affecté de la scarlatine, l'urine aussi des autres enfants non atteints contient le *Plax scindens*, ce fait ne constituera nullement un motif valable pour renverser ma théorie, puisqu'il est très probable que beaucoup d'enfants jouissent d'une immunité parfaite vis-à-vis de la contagion scarlatineuse par suite de respiration ou d'ingestions préalables, mais inobservées, de quantités minimes de cellules de *Plax scindens*. Les divers sujets présentent une faculté de réagir très différente contre le contag scarlatineux, comme contre les autres virus, c'est là l'explication de l'immunité singulière de certains individus en temps d'épidémie.

et dans les pseudomembranes diphtériques consiste, en filaments de schizomycètes dichotomés, çà et là pourvus de nœuds, articulés et d'une couleur bleu-verte claire (*Boanthophyton glaucum*). Les sporidies incolores sont innombrables.

Maintenant, si nous réfléchissons à l'imperfection de nos connaissances sur les miasmes qui sont contenus dans le sol, il sera juste d'avertir même les enfants que l'eau tellurique, la nappe souterraine et le sol même qu'ils foulent sont souillés des germes de plusieurs maladies infectieuses des plus meurtrières. D'autre part, aucune mesure efficace n'a été prise ici pour isoler les fondations des maisons du sol environnant et sous-jacent, et toutes les sortes de miasmes ont libre accès aux chambres habitées des rez-de-chaussée, dont les parois sont imprégnées de microorganismes divers (ce qu'il faut attribuer à la négligence généralement commise de gâcher le mortier avec de l'eau non filtrée et avec du sable terreux contaminé qu'on n'a pas fait rougir, et qui sont infectés tous les deux de miasmes délétères). On comprend alors comment les habitants de ces logements insalubres doivent propager et transporter partout où ils vont ces éléments nocifs. Depuis des siècles, les murs de ces logements sont infectés de contagiums divers, pour l'anéantissement desquels les méthodes de désinfection, généralement mises en usage aujourd'hui (par exemple les fumigations de chlore, de sulfure, etc.), sont parfaitement illusoires, à cause de la ténacité de ces agents infectieux, surtout de celui de la scarlatine et de la diphtérie. Pour leur destruction, il n'existe que deux moyens sûrs, à savoir le feu et les vapeurs d'eau surchauffée. Tantôt les murailles des maisons sont chaudes et humides, ce qui favorise le développement des microorganismes en question, tantôt sèches et froides avec pores dilatés, ce qui, avec le concours des vents impétueux, et par suite de la grande différence de la température hors et dans l'intérieur des maisons en hiver facilite l'enlèvement des microorganismes des parois des chambres et leur entrée dans l'air de celles-ci. Les organismes eux-mêmes des enfants se transforment en véritables marais par suite de la respiration continue d'un air extrêmement vicié, des vapeurs ascendantes des caves et des gaz excrémentitiels des habitants, ce qui constitue l'opportunité morbide ou la prédisposition individuelle. Les enfants dorment très souvent étendus sur le dos, la bouche béante, ce qui favorise la déposition des cellules de *plax* et des filaments de mycélium susdits dans la membrane muqueuse de la gorge. Le lait, enfin, est très souvent dilué d'une eau bourbeuse, impure, non filtrée, tandis que la filtration soigneuse de l'eau par des couches épaisses de sable pur et souvent renouvelé donne une garantie parfaite contre tous les miasmes à l'exception de celui des fièvres intermittentes et peut-être de ceux de l'iléotyphus et de la diphtérie. Si l'on réfléchit à toutes ces circonstances, nous ne pouvons pas nous étonner de la fréquence des cas de scarlatine, dans lesquels il est tout à fait impossible de découvrir la moindre trace de contagion, mais où il nous faut imputer leur origine à un miasme comme la seule explication naturelle.

Le symptôme pathognomonique de la scarlatine est, comme on le sait bien, la teinte rosée diffuse de la peau, due à une congestion extraordinaire et à une irritation de celle-ci comme par le caustique le plus intense. Il va sans dire que ce sont les cellules de *plax scindens* qui déterminent cette dermite aiguë par leur action simultanément chimique et physique. Quant à celle-là, les schizomycètes en question décomposent les parties liquides du sang même et y engendrent des humeurs et des gaz, tous les deux anormaux. Les *plax*

ont aussi de l'influence sur l'alcalescence moyenne des tissus qu'ils réduisent beaucoup ou changent en acide, d'où peut-être des modifications profondes du sang; puisque ces cellules du *plaz* sont généralement reconnues pour le ferment de la fermentation acide de l'urine, il nous faut concéder que cette hypothèse est très bien fondée. Les mouvements rotatoires en couteau circulaire, ainsi qu'en tarauds des cellules en question ne peuvent qu'agir sur les ganglions périphériques nombreux, qui se trouvent dans le voisinage immédiat des extrémités des nerfs des vaisseaux, surtout en les paralysant.

Dans les matières expectorées des morbillueux, j'ai trouvé constamment et à foison la forme torula de megacoccus proprement dit, à savoir sans mouvements spontanés dits moléculaires, caractérisée par des megacoccus clairs, hyalins, d'une grandeur insolite, jusqu'à $1,5 \mu$ avec l'oculaire n° 2 et l'objectif n° 8 de Véric, et réunis au nombre de deux, trois, cinq à huit et plusieurs sous forme de chapelet. Dans le sang des taches et des papules morbillueuses se trouvent les cellules du sang rouges garnies, quelquefois même entièrement comblées de megacoccus identiques, qui, à partir des vésicules des poumons, qu'ils ont percés vraisemblablement, en se bifurquant, se sont attachés et incarnés dans les cellules rouges du sang. Aussi dans l'urine tout à fait fraîche des malades en question j'ai trouvé abondamment la torula, que je viens de décrire, consistant en megacoccus, forme chapelet, soit libres, soit tapissant les cellules épithéliales dégagées de la membrane muqueuse des bassinets, des uretères et de la vessie. Puisque ces schizomycètes proprement dits, à l'instar de ceux de la scarlatine, sont dépourvus de filaments de mycélium, ils ne peuvent nullement s'enraciner dans l'organisme de même que le parasite des fièvres intermittentes, la dimnophysalis hyalina, mais ils le traversent (1) pour vivre ensuite, comme ils se développent le mieux, parmi des matières VÉGÉTALES en décomposition, dans un état de marasme dans les bassinets et dans la vessie, où ils peuvent constituer le point de départ de calculs urinaires. Cette torula (*torula morbillorum*) ne doit pas être confondue avec celle que j'ai décrite il y a plusieurs années comme une partie intégrante du miasme végétal mixte des oreillons épidémiques, dont la forme torula est entourée d'une membrane extrêmement délicate, mince et fine. Elle ne saurait davantage être assimilée aux spores de nos champignons de moisissure communs, qui en se développant forment des filaments de champignon, mais ne se bifurquent pas. La *torula morbillorum* se trouve généralement répandue dans la nature avec le micrococcus *phtisis irritans*, ce qui explique le développement fréquent de la phtisie tuberculeuse après la rougeole, qui a pour ainsi dire frayé le passage pour celle-là; on la retrouve parmi nos champignons de moisissure, par exemple, dans le sol, dans l'air et dans la nappe souterraine, dans les murailles moisis des maisons, aux papiers moisis des parois des chambres, aux pots à fleurs moisis, etc.

Dans le petit nombre de cas de rubéole que j'ai eu l'occasion d'observer, j'ai trouvé le miasme consistant en filaments de moisissure simples, hyalins et extrêmement délicats.

(1) Tout récemment, en coupant un sillon psorique pour étudier l'histoire naturelle de la gale, j'ai trouvé la torula en question emmagasinée dans la peau; la malade avoua tout de suite et franchement qu'elle avait été affectée de la rougeole.

RECUEIL DE FAITS

NOTE SUR UN CAS D'ÉRYTHÈME POLYMORPHE,

Par **Henri RICHARDIÈRE**, interne des hôpitaux.

Les dermatologistes sont encore très divisés sur la nature de la maladie décrite par Hébra sous le nom d'érythème polymorphe, par Bazin sous le nom d'érythème papulo-tuberculeux. Bazin en fait une manifestation évidente de la diathèse arthritique. Pour Hardy, les manifestations rhumatismales de cette maladie ne seraient que des phénomènes accessoires, analogues aux manifestations rhumatismales de la scarlatine. Hébra, sans se prononcer sur la cause première de la maladie, nie absolument qu'elle soit de nature arthritique. Kaposi pense que dans certains cas, l'érythème polymorphe peut survenir après des irritations purement locales; il aurait pu en montrer, chez deux malades, la nature parasitaire.

Même discordance au sujet des déterminations viscérales, endocardiques en particulier, admises sans conteste par les uns, mises sur le compte de la chlorose par les autres.

Quand des observateurs aussi compétents que ceux que nous avons cités sont en désaccord sur l'interprétation de faits cliniques, toutes les observations qui peuvent servir à éclairer la question en litige sont bonnes à recueillir. Aussi, sans prétendre nous prononcer sur la nature de l'érythème polymorphe, il nous a paru intéressant de publier l'observation d'une malade atteinte d'érythème polymorphe avec manifestations articulaires douloureuses et endocardite concomitante :

Joséphine P..., âgée de 40 ans, couturière, est entrée le 7 avril 1882 à l'Hôtel-Dieu, salle Sainte-Anne, lit n° 6, dans le service de M. Empis.

Cette femme, d'après son dire, a toujours joui d'une bonne santé. Elle n'a été malade qu'une seule fois dans tout le cours de son existence. En 1869, elle a été soignée à la Pitié pour des douleurs névralgiques siégeant dans les deux membres supérieurs, douleurs consécutives, paraît-il, à un refroidissement. Ces douleurs auraient duré trois mois. Les renseignements que donne la malade sont d'ailleurs très peu précis.

Pas d'antécédents rhumatismaux ou autres dans sa famille. Pas de diathèse.

Quelques excès alcooliques de temps à autre. Menstruations régulières. Pas d'enfant, ni de fausse couche.

Au moment de son entrée à l'hôpital, la malade est dans un grand état de prostration. Elle raconte être souffrante depuis une huitaine de jours. A la suite d'une émotion morale violente, d'une querelle de famille, elle aurait éprouvé des douleurs intenses dans tous les membres. Ces douleurs durent depuis huit jours et comme la malade ne voit survenir aucune amélioration elle se décide à entrer à l'Hôtel-Dieu.

Quand on examine cette femme, ce qui frappe tout d'abord c'est l'existence d'une éruption disséminée sur divers points du corps.

Cette éruption a son siège principal sur la face dorsale des deux mains, où elle occupe le pouce et l'index. Elle est constituée par des papules saillantes d'un rouge violacé. Ces papules sont entourées d'un large cercle hyperémique, d'une teinte moins foncée. Grâce à cette zone hyperémique, les papules semblent se rejoindre. Aussi à première vue, l'éruption semble s'étendre en nappe sur les deux doigts qu'elle occupe.

A la face palmaire de la main, dans les points correspondants, il existe deux ou trois papules. Quelques papules sur le poignet. L'éruption est remarquablement symétrique.

Nous constatons en plus trois ou quatre papules disséminées sur la nuque; quelques papules se voient encore sur le front, sur le rebord de l'oreille. Partout ailleurs (tronc, membres inférieurs, etc.), la peau est saine, sans trace d'éruption.

Ces taches éruptives sont extrêmement douloureuses à la pression. On ne peut promener les doigts même légèrement sur les papules de la face dorsale des mains sans arracher des cris à la malade. Spontanément, l'éruption est peu douloureuse.

La malade se plaint d'éprouver de vives douleurs dans la continuité des membres. Elle dit ressentir des élancements douloureux le long de la colonne vertébrale. La pression sur le rachis détermine une douleur considérable. Les jointures de tout le corps (épaule surtout, genou, hanche, cou-de-pied) sont douloureuses à la pression, et dans les mouvements qu'on leur imprime. Les muscles péri-articulaires sont également le siège de sensations douloureuses quand on les pince.

Malgré l'existence de ces arthralgies, il n'existe pas de signes d'arthrite: pas de gonflement, pas de rougeur des jointures.

L'état général est mauvais. La malade est, nous l'avons dit, dans un abattement considérable. La peau est un peu chaude (38,2) le soir de l'arrivée. Le pouls n'est pas très fréquent. Rien dans les poumons, rien au cœur. Pas d'albumine ni de sucre dans les urines.

Comme traitement: salicylate de soude 4 grammes, en vue surtout de diminuer les douleurs articulaires. Diète lactée.

11 avril. L'abattement est toujours le même. Les jointures sont un peu moins douloureuses; cependant les mouvements sont encore pénibles dans les articulations scapulo-humérales, fémoro-tibiale et tibio-tarsienne. Toujours les douleurs spontanées et provoquées le long du rachis.

La malade dit avoir eu quelques battements de cœur la veille dans la journée.

Les battements du cœur sont en effet précipités et il existe à la pointe un souffle très net manifestement systolique. Rien à la base de l'organe.

L'éruption s'est accentuée avec son caractère de polymorphisme.

Nous pouvons la décrire comme il suit : en quelques points de la face dorsale des mains il existe encore des papules ; mais quelques-unes se sont transformées en larges vésicules. Sur la main droite, nous voyons deux larges vésicules entourées d'une couronne de vésicules plus petites et plus en dehors d'une zone hyperémique.

Sur la main gauche, les vésicules sont plus petites, mais plus nombreuses. Ici encore on rencontre la disposition décrite sous le nom d'herpès iris. Quelques papules rouge-violacé ont persisté.

Sur le front, les papules ne se sont pas transformées. Au contraire sur la nuque, 3 ou 4 plaques d'herpès iris avec des couronnes de vésicules très régulières. Ces vésicules avec la poussée congestive qui les accompagne ont déterminé de l'engorgement des ganglions sterno-mastoidiens.

Le doigt, promené sur les taches éruptives, n'est plus la cause de douleurs aussi vives que les premiers jours.

Continuation du salicylate de soude.

Application de 6 ventouses scarifiées sur la région précordiale.

14 avril. Plus de battements de cœur. Le souffle systolique persiste.

L'état général est bien meilleur. Les douleurs rachidiennes ont disparu. Les jointures sont encore douloureuses quand on les fait mouvoir.

Les plaques éruptives sont moins saillantes. Un grand nombre de vésicules se sont affaissées, sans se crever. La teinte rouge intense générale est maintenant lie de vin en certains points.

Alors que les parties du tégument non altéré étaient sèches les premiers jours, elles sont le siège de sueurs abondantes.

16 avril. Les jointures sont bien moins douloureuses. L'éruption est représentée par des plaques qui ont une teinte brunâtre.

18 avril. A la place des papules, il existe des taches pigmentaires très foncées. A la place des vésicules, l'épiderme est affaissé, la sérosité s'étant résorbée. A ce niveau la peau commence à desquamer.

20 avril. La malade se plaint encore de douleurs dans la continuité des membres. Son état général est cependant satisfaisant. Elle commence à se lever.

On cesse le salicylate de soude.

25 avril. La desquamation est très remarquable. Elle se fait par grands lambeaux et ressemble à la desquamation scarlatineuse. Tout l'épiderme du pouce et de l'index droit, où siégeaient les grandes vésicules, s'en va d'un seul morceau.

Au contraire, au niveau des papules, pas de desquamation. Il reste seulement une tache pigmentaire brunâtre.

Le souffle systolique s'entend toujours. Il est très net. Il persiste quand on ausculte la malade après l'avoir fait asseoir.

En résumé, il s'agit d'une observation d'érythème multiforme classique avec ses différentes variétés tenant à la plus ou moins grande abondance de l'exsudat. Ce qui nous a semblé mériter d'être rapporté c'est la coexistence de douleurs articulaires bien nettes, qui ont été manifestement diminuées par le salicylate de soude. C'est encore l'évolution d'une endocardite qui a commencé au 5^e ou 6^e jour de l'éruption pour persister après la disparition de l'exanthème. La détermination morbide

sur l'endocarde a-t-elle seulement consisté en une simple poussée congestive analogue à celle de la peau ? ou bien nous sommes-nous trouvés en présence d'une véritable endocardite ?

Nous aurions beaucoup de tendance à nous prononcer pour la seconde opinion, en raison de la persistance du souffle cardiaque après la guérison du processus cutané. Quant à admettre l'idée de Kaposi qui veut que certains souffles cardiaques observés dans l'érythème polymorphe soient dus à des troubles cardio-vasculaires chlorotiques, c'est impossible dans le cas présent où nous avons observé un souffle à la pointe non propagé dans les vaisseaux, persistant alors qu'on faisait asseoir la malade, ayant eu un début presque brusque annoncé par des battements de cœur et une oppression assez considérable.

Pour terminer l'étude de cette observation, il nous resterait à chercher quelle a été la cause de la maladie. Or, ici les renseignements donnés par notre malade sont assez précis. Elle prétend qu'elle est tombée malade à la suite d'une émotion morale très violente. C'est là une cause que bien souvent les malades invoquent pour expliquer les affections cutanées dont ils souffrent. Est-ce bien la cause réelle de l'éruption érythémateuse que nous avons observée ? S'il en était ainsi, cette étiologie serait un solide argument apporté à l'appui de la théorie qui fait de cette affection un angio-névrose réflexe des capillaires de la peau et, ajouterions-nous, de certains viscères.

REVUE GÉNÉRALE.

REVUE GÉNÉRALE SUR L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE LA PEAU,

Par le Dr Ernest CHAMBARD,

Ancien interne des hôpitaux, directeur du Laboratoire de la Faculté à l'Asile Sainte-Anne.

AFFECTIONS DU SYSTÈME DERMIQUE.

Affections du corps papillaire. — VAN LAIR. Du lichenoiïde lingual. *Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, nos 1 et 2, 1880. — GUBLER. Article *Bouche, séméiologie*. Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales. — LAVERAN. Contribution à l'étude du bouton de Biskra. *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, n° 2, 1880. — NETTER. De l'étiologie et de la nature de l'affection connue sous le nom de bouton de Biskra. Strasbourg, 1856. — SONRIER. *Gazette médicale de l'Algérie*, 1857. — ALIX. Observations médicales en Algérie, Paris, 1869. — SERIZIAT. Essais sur l'oasis de Biskra. 2^e édit., Paris, 1875. — WEBER. Etudes sur le bouton de Biskra. *Recueil méd. militaire*, 1876. — VIDAL. Communication sur l'anatomie pathologique de l'urticaire. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, 1879. — DU MÊME. De l'urticaire. Leçon faite à l'hôpital Saint-Louis. *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, n° 3, 1880. — J. RENAUT. Article *Anatomie pathologique de la peau*, in *Manuel d'histologie pathologique*, de Cornil et Ranvier. — DU MÊME. Thèse de Nodet. — GALLIARD. Dermatome hypertrophique congénital pigmentaire, plan, généralisé (nœvus pigmentaire lichenoiïde généralisé). Observation pour servir à l'histoire des lésions congénitales de la peau. *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, n° 3, 1880. — E. GAUCHER. Note sur l'anatomie pathologique de l'eczéma. *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, n° 2, 1881. — BARTHÉLEMY. Des verrues séborrhéiques ou verrues plates de la vieillesse. *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, n° 3, 1881. — LELOIR. Recherches sur les affections cutanées d'origine nerveuse, 1882.

La seconde partie de notre Revue générale des travaux d'anatomie pathologique cutanée, publiée en 1880 et 1881, sera consacrée aux affections du système dermique, que nous diviserons, pour la clarté de l'exposition, et sans attacher à une semblable division une signification rigoureuse, en affections du corps papillaire, du derme et du tissu conjonctif sous-

(1) Voir *Annales de dermatologie*, de 1880, 1881 et 1882.

cutané. — Nous voulions d'abord terminer par une étude succincte des *affections cutanées d'origine nerveuse*, mais il nous suffira de renvoyer au remarquable travail que *Leloir* a récemment consacré à cette importante question.

AFFECTIONS DU CORPS PAPILLAIRE 1° Lichenoïde lingual. — *Gübler* a décrit dans un article, *Bouche* (séméiologie), du Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales, une affection de la muqueuse linguale à laquelle il a donné le nom d'*état lichenoïde de la langue* ; reprenant ce point de pathologie encore peu connu, le professeur *van Lair*, de Liège, en a donné, dans la *Revue mensuelle* de 1880, sous le nom de *lichenoïde lingual*, une étude très complète, dont nous signalerons surtout la partie anatomo-pathologique.

Le lichenoïde lingual débute par l'apparition de taches circulaires, blanchâtres, occupant généralement la face supérieure de la langue, mais pouvant envahir également la face inférieure de cet organe. — Ces taches s'élargissent tout en conservant leur forme arrondie, leur centre perd sa coloration blanche et se transforme en une surface rouge, lisse, déprimée, luisante, dépourvue de papilles filiformes, mais semée de papilles fongiformes dont le nombre et le volume *semblent* notablement augmentés, tandis qu'à leur circonférence apparaît un liseré saillant, un peu plus large que haut, d'un blanc argenté, constitué par une substance très adhérente dont on ne peut enlever, par le râclage, que quelques grumeaux presque microscopiques. En subissant cette évolution, les taches arrivent bientôt à se confondre en partie par leurs bords, et l'affection revêt un caractère serpigneux de plus en plus prononcé qui justifie l'analogie que *Gübler* lui avait trouvée avec le thallus de certains lichens croissant sur l'écorce des arbres.

Le lichenoïde lingual, dont les véritables causes sont encore inconnues, est une des affections les plus opiniâtres de la muqueuse buccale : bien que pouvant guérir sur place, il suit une marche constamment envahissante, tantôt lente et tantôt rapide, sans se transformer toutefois, comme d'autres lésions de la même famille, le psoriasis buccal par exemple, en épithélioma. Ses caractères histologiques sont peu connus : l'on conçoit, en effet, que le partisan le plus convaincu, et nous en sommes, de la méthode biopsique n'amènerait que difficilement un malade atteint de lichenoïde à se laisser enlever un lambeau de la muqueuse linguale ; *Gübler* et *M. van Lair* ont pu cependant examiner des grumeaux, obtenus par le râclage, et les ont trouvés constitués par les cellules épithéliales des différentes couches, et par des amas de spores et de filaments thalliques de septotrix buccalis.

En dépit de cette pauvreté de renseignements histologiques, l'étude attentive des caractères microscopiques et de la marche du lichenoïde ont

permis à M. van Lair d'établir d'une manière très satisfaisante la pathogénie et la physiologie pathologique de cette affection.

Le processus initial consiste en une *inflammation suraiguë* du tissu conjonctif des papilles, ayant pour conséquence immédiate une irritation fonctionnelle des cellules malpighiennes dont la fonction kératogénique est augmentée (1). Ainsi se produit cet épaissement du revêtement corné des papilles filiformes qui constitue les plaques blanches initiales de Gübler.

A un degré plus avancé, l'irritation des cellules malpighiennes dépasse, au niveau du centre de la plaque, le taux physiologique ; les cellules cornées tombent et ne se reproduisent plus, le corps muqueux s'épaissit, les papilles filiformes, noyées dans sa masse, cessent d'être visibles et semblent avoir disparu. La plaque se dépouille alors, dans ses parties centrales, de sa teinte blanchâtre.

Plus tard, enfin, les papilles filiformes, étranglées par la masse surabondante des éléments épithéliaux accumulés à leur surface et dans les intervalles qui les séparent, s'atrophient et leur disparition réelle succède à leur disparition apparente ; le centre de la plaque prend alors l'aspect déprimé, lisse et uniformément rouge que nous avons signalé plus haut.

Les papilles fongiformes, plus volumineuses et plus saillantes, ne subissent qu'une atrophie légère, et celle-ci ne se traduit guère que par la disparition des saillies papillaires dont elles sont hérissées. Entourées d'une zone où les papilles filiformes ont été comme fauchées, elles paraissent plutôt augmentées de volume. Leur nombre paraît même accru, car la disparition des papilles filiformes ambiantes a mis en vue un bon nombre de papilles fongiformes peu élevées et peu volumineuses qu'elles masquent à l'état normal.

Cet ensemble de caractères anatomo-pathologiques conduit M. van Lair à regarder le lichenôidelingual comme une *papillite subaiguë*, à forme gyroïde, à marche plus ou moins serpigineuse, à tendance atrophique, intéressant tout le système papillaire de la langue, mais portant d'une manière plus spéciale sur les papilles filiformes typiques. — C'est, en un mot, une *stamino-papillite atrophique*.

Etudiant ensuite, d'après les observations de Gübler et les trois faits relatés dans son propre mémoire, les symptômes subjectifs du lichenôidelingual, M. van Lair insiste sur la conservation des sensibilités tactile et gustative, et trouve dans les caractères anatomiques de l'affection

(1) Voir, dans les notes de la traduction française du *Traité des maladies de la peau* de Kaposi et dans notre *Revue générale* de 1879-80, l'analyse des recherches de M. le professeur Ranvier sur la fonction kératogénique de l'épiderme.

la raison de cette intégrité fonctionnelle qui semble contraster, au premier abord, avec l'étendue et la gravité des lésions qui la caractérisent. On sait, en effet, que la sensibilité tactile de la langue est dévolue aux corpuscules de Krause qui ne se rencontrent que dans le chorion sous-jacent aux papilles filiformes et qui sont, par cela même, hors des atteintes du mal ; quant aux organes de *Schwalbe*, qui président à la sensibilité gustative, on les rencontre, il est vrai, en petit nombre, à la surface des papilles fongiformes, mais ce sont les papilles caluiformes qui en sont le plus abondamment pourvues, et l'intégrité du V lingual explique suffisamment la persistance de leur activité fonctionnelle.

Le remarquable travail de *M. van Lair* se termine par un diagnostic différentiel très étudié du lichenoïde lingual avec les autres affections papillo-épithéliales de la muqueuse linguale : psoriasis buccal, eczéma buccal, plaques muqueuses tabagiques et syphilitiques, épithélioma ; le cadre et le but de notre Revue ne nous permettent pas de le suivre sur ce terrain, mais nous ne pouvons nous empêcher de signaler, en terminant, l'intérêt et la portée pratique de cette intéressante monographie.

3° *Le bouton de Biskra*. — Malgré de nombreux travaux, les caractères cliniques, la marche et surtout la nature du bouton de Biskra sont encore peu connus ; *M. le Dr Laveran* a consacré à cette singulière et mystérieuse dermatose, dans les *Annales de dermatologie* de 1880, un article duquel nous ne retiendrons que ce qui a trait à l'anatomie pathologique et à la pathogénie.

Les lésions histologiques du bouton de Biskra ne présentent rien qui lui soit spécial, et ressemblent beaucoup à celles que l'on observe dans les pustules de la variole ou de la morve. — « Le corps muqueux, dit *M. Laveran*, s'épaissit, les cellules qui le constituent prolifèrent, il se produit des vacuoles qui se remplissent de sérosité et de leucocytes ; enfin le derme s'infiltre de globules de pus, au milieu desquels les éléments normaux sont comme noyés. Les poils arrachés au niveau des boutons naissants ne présentent aucune altération. » Ajoutons que l'examen microscopique des croûtes dissociées ne montre que des cellules épidermiques d'autant plus nombreuses que la croûte est plus ancienne, des globules de pus et, fait sur lequel nous aurons à revenir, des bactéries.

Le travail de *M. Laveran* ne nous donne pas seulement une description claire et autorisée du bouton de Biskra, il jette encore une vive lumière sur sa nature et sa pathogénie. — Des théories nombreuses ont en effet été émises à ce sujet. La plus ancienne accuse l'eau potable du pays, eau très riche en sels calcaires, et *M. Netter* va jusqu'à l'attribuer à des calculs des glandes sudoripares ; mais on ne se sert plus guère aujourd'hui que de l'eau provenant de la fonte des neiges ; les boutons

s'observent dans des localités où, comme à El-Kantara, l'eau est très pure ; ils se montrent chez des voyageurs arrivés à Biskra depuis quelques jours seulement et n'ayant bu que de l'eau minérale ; enfin les calculs signalés par M. Netter n'ont jamais été rencontrés et l'abondance de la sécrétion sudorale, dans un pays aussi chaud que Biskra, serait peu favorable à leur formation.

La théorie de M. Renard, qui regarde le bouton de Biskra comme une hydrosadénite déterminée par une sécrétion sudorale exagérée, est également d'une réfutation facile ; comment comprendre, en effet, qu'une cause aussi générale ne produise qu'une affection endémique et propre à une contrée assez restreinte ; comment expliquer l'apparition du bouton chez des sujets n'ayant pas eu à subir les rigueurs de l'été ; comment se rendre compte enfin du caractère contagieux de l'affection ?

Pour M. le Dr Sonrier, les boutons de Biskra seraient déterminés par le dépôt, dans les plis des téguments, de fines poussières siliceuses entraînées par les vents du sud ; mais l'endémie, très localisée, est loin de s'étendre à tous les points où règne le sirocco.

MM. Seriziat et Alix, enfin, comparent le bouton du Sahara à l'ecthyma et au rupia cachectiques ; mais, outre que ses caractères sont entièrement différents, il se montre très souvent chez les sujets les plus robustes et n'épargne pas davantage les individus récemment arrivés à Biskra et n'ayant pas eu à souffrir des chaleurs de l'été.

M. le Dr Weber mit, en 1876, sur la voie de la véritable pathogénie du bouton de Biskra lorsque, se fondant sur de nombreuses observations et sur un certain nombre d'expériences, il démontra que cette affection était contagieuse, inoculable et auto-inoculable, et que le principe actif de la contagion résidait dans la croûte.

Restait à préciser la nature du contagium. — Il paraît certain que le cryptogame découvert par M. van Dicke Carter dans les pièces que M. Weber lui avait adressées, provenait de l'altération des liquides dans lesquelles elles avaient été placées : malgré de nombreux examens pratiqués sur les lieux mêmes et avec des pièces fraîches, MM. Laveran, Kelsch et Kiener, dont la compétence et l'habileté en matière de recherches histologiques sont bien connues, n'ont pu le retrouver. L'évolution régulière du bouton de Biskra et l'insuccès des parasitocides achèvent de ruiner la théorie cryptogamique.

Il semble donc, par analogie et par exclusion, que le contagium du bouton de Biskra appartienne à l'ordre du virus. Réside-t-il, comme celui du charbon, dans une bactérie spéciale ? Est-il représenté par les bactéries qui se trouvent, dans les croûtes, mêlées au pus et aux cellules épithéliales ? Nous l'ignorons encore, mais il semble définitivement acquis, grâce aux travaux de MM. Weber et Laveran, que le bouton de

Biskra est une affection virulente, auto-inoculable et ne déterminant que des lésions locales comme le chancre mou, auquel il peut être nosologiquement comparé.

3° *Anatomie pathologique de l'urticaire.* — M. le Dr Vidal s'est livré, en 1879, sur l'anatomie pathologique de l'urticaire, à quelques recherches dont les résultats, communiqués d'abord à la Société médicale des hôpitaux, ont été ensuite reproduits, avec deux bonnes figures, dans une leçon sur l'urticaire qu'ont publiée les *Annales de dermatologie* : ces recherches confirment celles de M. Poncet (de Cluny) et de M. le professeur Renault.

Les préparations faites par M. Vidal sur des papules ortiées, enlevées au sujet vivant, lui ont montré les réseaux superficiels et profonds du derme fortement congestionnés, sans que leurs parois fussent altérées et entourées, ainsi que les lymphatiques, d'une grande quantité de leucocytes. — Ces derniers se rencontraient encore, sous forme d'amas, en certains points du derme et, à l'état d'isolement, entre les cellules épithéliales et la couche profonde de l'épiderme. Normal dans la plupart des cas, l'épiderme présentait, dans une papule d'urticaire vésiculeuse, des lésions caractéristiques : les cellules de la couche profonde étaient troubles, granuleuses et séparées par de nombreux leucocytes migrants, et celles de la couche moyenne présentaient une transformation vésiculeuse aboutissant à la formation d'une vésicule remplie d'un liquide séreux.

Les recherches de M. Vidal montrent, une fois de plus, que l'urticaire n'est autre chose qu'un œdème aigu succédant, chez un sujet prédisposé, à une parésie vaso-motrice d'origine réflexe.

4° *Nævus pigmentaire lichenoïde.* — Dans un bon travail accompagné d'une planche en couleur, que nous trouvons dans le n° 3 des *Annales de dermatologie* pour l'année 1880, M. Galliard, interne des hôpitaux, étudie avec soin, aux points de vue clinique et anatomo-pathologique, une affection cutanée à laquelle il donne le nom un peu compliqué de *dermatome hypertrophique congénital pigmentaire, plan, généralisé*.

Le sujet de l'observation est une jeune fille de 14 ans, appartenant au service de M. Guibout. Elle porte, depuis l'âge d'un an, selon sa mère, mais très probablement depuis sa naissance, au cuir chevelu, à la face, au cou, sur le tronc et sur les membres, des placards de forme irrégulière, dans la description topographique desquels nous ne pouvons suivre M. Galliard, et qui semblent subordonnés, dans leur direction et leur localisation à la distribution des filets et des plexus nerveux de la peau : aux parois thoraciques, par exemple, il existe de véritables ceintures intercostales analogues à celles du zona.

Ces placards consistent tantôt en simples taches qui ne se distinguent de la peau saine que par leur coloration, tantôt en plaques surélevées : les

unes et les autres présentent une coloration pigmentaire, plus prononcée au cou et à la nuque, et variant du brun au jaune clair. — A ce niveau, la peau n'est pas notablement indurée, ses fonctions nerveuses et glandulaires sont normales, mais sa surface rugueuse et la profondeur de ses sillons indiquent que ses papilles ont subi une hypertrophie notable. — A la paume de la main et aux doigts, cependant, l'affection se montre, grâce à l'épaisseur de la couche cornée, sous un aspect tout différent : les plaques s'y transforment en nodules dépourvus de coloration pigmentaire, que la palpation seule permet de distinguer des parties voisines.

L'examen microscopique montra à M. Galliard que les caractères anatomiques des taches, des plaques et des tubercules de la paume des mains et des doigts étaient identiques. Des lambeaux excisés, en différents points, par la méthode biopsique, furent fixés par une macération de 24 heures dans l'acide osmique à 1/100 ou de 10 jours dans la liqueur de Müller, puis durcis par immersion successive dans la solution sirupeuse de gomme et d'alcool. Les coupes furent colorées par le picrocarmin à 1/100, l'éosine ou l'hématoxyline. Ces préparations montrèrent que l'affection consistait essentiellement en une énorme hypertrophie des papilles dont le volume avait à peu près doublé et en une infiltration pigmentaire très exagérée des cellules épidermiques. — En outre, les cellules conjonctives du derme présentaient, surtout au-dessous de l'épiderme et autour des vaisseaux et des nerfs, une hypertrophie très notable.

Les relations nerveuses du *noëvus* devaient engager M. Galliard à se livrer à une étude attentive des nerfs cutanés : par de nombreuses coupes et après beaucoup de dissociations de nerfs fixés par l'acide osmique, il a pu se convaincre que ni les troncs nerveux, ni les corpuscules du tact ne présentaient la moindre altération.

5° *Anatomie pathologique de l'eczéma.* — Un homme de 55 ans, atteint d'un eczéma discret et disséminé de la face et des membres eut la malencontreuse idée de se traiter par des lotions phéniquées ; il vit bientôt son affection passer à l'état aigu et se généraliser. — Il fut admis à l'hôpital Saint-Louis, dans le service de M. Hillairet, dont M. Gaucher était alors l'interne, mais, malgré le traitement très rationnel et ordinairement très efficace que M. Hillairet oppose aux cas de ce genre, l'éruption envahit toute la surface du corps, s'étendit même à la muqueuse buccale, et le malade succomba, un mois après son entrée, à la cachexie déterminée par une sécrétion aussi abondante et par la suppression complète des fonctions de la peau.

L'autopsie montra, outre les altérations cutanées et muqueuses qui sont l'objet du travail que nous analysons, des lésions viscérales analo-

gues à celles que l'on constate dans les cas de brûlures très étendues. Les viscères, le foie, la rate, le rein, les poumons, notamment, étaient le siège d'une congestion intense : l'endocarde était rouge et enflammé (?) ; le sang était noir et diffluent, sans caillots.

L'anatomie pathologique de l'eczéma a déjà tenté un certain nombre de dermatologistes : *G. Simon, C. Weld, Hebra, Kaposi, Neumann, Biesadescki*, s'en sont occupés, et des chapitres lui sont consacrés, notamment dans les traités de *Neumann et Kaposi* ; mais, selon *M. E. Gaucher*, les descriptions de ces observateurs sont souvent confuses, incompréhensibles même, et ne concordent pas les unes avec les autres ; il leur reproche, en outre, de ne pas rendre compte de deux phénomènes essentiels de l'éruption eczémateuse : le suintement abondant et prolongé et la desquamation incessante.

Pour combler ces lacunes, *M. Gaucher* a examiné au microscope un grand nombre de points de la peau et des muqueuses de son malade et a consigné le résultat de ses observations dans un mémoire accompagné de deux planches histologiques, qu'ont publié, au commencement de 1881, les *Annales de dermatologie*. Ses conclusions ne s'appliquent, bien entendu, qu'à la forme spéciale d'eczéma dont ce malade était affecté.

Les altérations cutanées intéressent à la fois le derme et l'épiderme. Dans le derme, le réseau vasculaire superficiel et les anses papillaires sont le siège d'une hyperhémie qui explique la rougeur de la peau, et dont la persistance peut rendre compte de l'abondante exsudation séreuse qui est l'un des phénomènes caractéristiques de l'eczéma ; en outre, le tissu conjonctif des papilles et de la région dermique superficielle est infiltré d'éléments embryonnaires dont l'organisation ultérieure doit amener l'induration et l'épaississement de la peau que l'on constate dans les eczémas anciens.

Les lésions épidermiques consistent en la *transformation vésiculeuse* des cellules du corps muqueux de Malpighi, présentant tous les degrés depuis la formation de vacuoles protoplasmiques jusqu'à cette réticulation que nous avons décrite dans le lobule hépatique et que *Leloir* a si complètement étudiée pour l'épiderme cutané, dans une série de mémoires que nous avons déjà analysés au cours de cette Revue générale. (Voir Revue générale, années 1880 et 1881.)

Une lésion peu connue encore, signalée et figurée par *M. Gaucher*, est le décollement en masse de l'épiderme qui se sépare, par places, de la surface papillaire. L'on ne saurait, ajoute-t-il avec beaucoup de raison, regarder ce décollement comme le résultat d'un vice de préparation ; jamais, en effet, sur d'autres coupes, on n'a constaté ce décollement de l'épiderme que rend impossible l'implantation si solide des cellules de

la première rangée dans la couche amorphe qui les sépare des papilles. Nous sommes absolument de son avis, à cet égard, d'autant que nous avons pu nous-même constater cette altération dans un cas d'eczéma chronique que nous avons examiné en 1879, au laboratoire d'histologie du Collège de France.

Les lésions de la muqueuse linguale étaient identiques à celles de la peau, sauf l'existence d'exulcérations nombreuses comprenant la couche cornée et une partie du corps muqueux. Les autres muqueuses examinées étaient saines.

6° *Des verrues séborrhéiques ou verrues plates de la vieillesse.* — Un homme de 60 ans, atteint d'un anévrisme de l'aorte, ressent de vives démangeaisons sur le dos et la poitrine; il voit bientôt paraître, dans ces régions de petits boutons rougeâtres qui se multiplient par poussées, successives et parviennent, en trois mois, à couvrir toute la partie supérieure du tronc. Dès lors, ces boutons n'augmentèrent plus de nombre, mais, au lieu de disparaître, ils devinrent d'un gris sale, puis noirâtres, et demeurèrent stationnaires.

C'est alors que le malade se fit admettre à l'hôpital Saint-Louis, où M. Barthélemy recueillit son observation en vue du travail que nous analysons. On put alors constater que la partie supérieure de la poitrine et du dos était occupée par une éruption abondante de boutons noirs, gris ou jaunâtres du volume d'une lentille, d'un demi-pois ou même d'un haricot, ronds mais d'une circularité imparfaite, serrés mais nullement confluent, et faisant à la surface de la peau une saillie nette, en forme de plateau, mais peu élevée. Leur consistance était assez grande mais variable: durs, secs, rugueux, cohérents sur certains points, ils étaient ailleurs moins, consistants et comme recouverts d'un enduit gras, visqueux et concret; on pouvait alors, par le grattage, enlever une sorte de coque superficielle et mettre à nu une surface saignante.

L'éruption était donc constituée par de *petites productions papillomateuses*, par de *véritables verrues plates*, recouvertes, soit d'un enduit séborrhéique concret, soit d'une calotte épidermique cornée que des applications répétées de savon de potasse firent promptement disparaître.

L'examen microscopique pratiqué par M. le Dr Balzer, sur une de ces verrues excisée par la méthode biopsique, montra que le derme et ses glandes étaient sains, mais que les papilles étaient très hypertrophiées et très déformées, surtout au centre de la verrue, où elles étaient, à la fois, allongées, élargies et de forme très irrégulière. En ces points l'épiderme, le corps muqueux surtout, présentaient un épaissement très notable mais sans aucune altération de leurs éléments cellulaires. L'examen des produits de grattage, pratiqué avec tout le soin que M. Balzer

apporte à ses recherches, montra des cellules épithéliales et des sporules rondes très petites, *mais aucune trace de matières grasses*.

Les résultats de l'examen microscopique, d'accord avec l'analyse clinique, montrent donc que le malade de M. Barthélemy est atteint d'une éruption de *verruës plates* (papillomes multiples), affection fréquente chez les vieillards, ainsi qu'on peut le constater à la Salpêtrière; de plus, les glandes sébacées et l'absence de matières grasses, dans l'exsudat déposé à la surface des plaques verruqueuses, permettent de distinguer cette affection de la *séborrhée noire* avec laquelle certaines analogies d'aspect auraient pu la faire confondre.

(La suite au prochain numéro.)

HISTOIRE ET CRITIQUE

L'ÉTYMOLOGIE DU MOT SYPHILIS. — LES PREMIERS LIVRES PUBLIÉS SUR CETTE MALADIE JUSQU'A L'APPARITION DU POÈME DE FRACASTOR EN 1530.

Par le Dr **E. TURNER**, ancien interne des Hôpitaux de Paris, membre honoraire de la Société anatomique, etc.

I.

L'ÉTYMOLOGIE DU MOT SYPHILIS.

Le *Dictionnaire de la langue française* de Littré se borne à dire : « Mot inventé par Fracastor dans son poème latin sur la maladie vénérienne; on ignore s'il le tirait de quelque autre mot; dans tous les cas, il l'écrivait syphilis. » Cette réserve a droit de surprendre, et il est à regretter que l'illustre auteur n'ait pas voulu éclairer ce point de sa grande lumière. Car le mot syphilis signifie quelque chose, et, lorsque Fracastor a créé le berger Syphile, il avait, tout en forgeant ce nom commode pour la mesure du vers, une idée qui ne semble pas difficile à deviner. Je me crois donc permis d'arriver à ce dilemme : Si le mot est bien fait, pourquoi n'avoir pas mis entre parenthèses *συς*, Porc, *m. et f.*, et *φιλεν*, AIMER; si, au contraire, cette étymologie est mauvaise, pourquoi ne l'avoir pas dit?

Avant le dictionnaire de Littré, celui de Bescherelle (1870), quatorzième édition, expliquait : « SYPHILIS, que les uns font venir du grec *συς*, cochon, et *φιλεν*, aimer, amour sale et dégoûtant; les autres de *σιφλος*, formé par contraction de *σιπαλος*, honteux. Les premiers écrivent par conséquent syphilis et les autres siphilis. »

Depuis, le grand dictionnaire universel du XIX^e siècle de Pierre Larousse (1875) n'y a rien changé. « L'étymologie de ce mot créé par Fracastor est inconnue. Il vient, suivant les uns, du grec *sus*, cochon, et *philein*, aimer, pour dire amour dégoûtant. Suivant d'autres, du grec *siphilos* contraction de *sipalos*, honteux. »

Je comprends que Littré ait passé sous silence l'opinion de Castelli, qui a imaginé *σιφλος* et veut qu'on écrive siphilis. Cette approximation

apporte à ses recherches, montra des cellules épithéliales et des sporules rondes très petites, *mais aucune trace de matières grasses*.

Les résultats de l'examen microscopique, d'accord avec l'analyse clinique, montrent donc que le malade de *M. Barthélemy* est atteint d'une éruption de *verruës plates* (papillomes multiples), affection fréquente chez les vieillards, ainsi qu'on peut le constater à la Salpêtrière; de plus, les glandes sébacées et l'absence de matières grasses, dans l'exsudat déposé à la surface des plaques verruqueuses, permettent de distinguer cette affection de la *séborrhée noire* avec laquelle certaines analogies d'aspect auraient pu la faire confondre.

(*La suite au prochain numéro.*)

HISTOIRE ET CRITIQUE

L'ÉTYMOLOGIE DU MOT SYPHILIS. — LES PREMIERS LIVRES PUBLIÉS SUR CETTE MALADIE JUSQU'A L'APPARITION DU POÈME DE FRACASTOR EN 1530.

Par le Dr **E. TURNER**, ancien interne des Hôpitaux de Paris, membre honoraire de la Société anatomique, etc.

I.

L'ÉTYMOLOGIE DU MOT SYPHILIS.

Le *Dictionnaire de la langue française* de Littré se borne à dire : « Mot inventé par Fracastor dans son poème latin sur la maladie vénérienne; on ignore s'il le tirait de quelque autre mot; dans tous les cas, il l'écrivait syphilis. » Cette réserve a droit de surprendre, et il est à regretter que l'illustre auteur n'ait pas voulu éclairer ce point de sa grande lumière. Car le mot syphilis signifie quelque chose, et, lorsque Fracastor a créé le berger Syphile, il avait, tout en forgeant ce nom commode pour la mesure du vers, une idée qui ne semble pas difficile à deviner. Je me crois donc permis d'arriver à ce dilemme : Si le mot est bien fait, pourquoi n'avoir pas mis entre parenthèses *συσ*, Porc, *m. et f.*, et *φιλειν*, AIMER; si, au contraire, cette étymologie est mauvaise, pourquoi ne l'avoir pas dit?

Avant le dictionnaire de Littré, celui de Bescherelle (1870), quatorzième édition, expliquait : « SYPHILIS, que les uns font venir du grec *συσ*, cochon, et *φιλειν*, aimer, amour sale et dégoûtant; les autres de *σιφλος*, formé par contraction de *σιπαλος*, honteux. Les premiers écrivent par conséquent syphilis et les autres siphilis. »

Depuis, le grand dictionnaire universel du XIX^e siècle de Pierre Larousse (1873) n'y a rien changé. « L'étymologie de ce mot créé par Fracastor est inconnue. Il vient, suivant les uns, du grec *sus*, cochon, et *philein*, aimer, pour dire amour dégoûtant. Suivant d'autres, du grec *siphlos* contraction de *sipalos*, honteux. »

Je comprends que Littré ait passé sous silence l'opinion de Castelli, qui a imaginé *σιφλος* et veut qu'on écrive siphilis. Cette approximation

ne vaut certes pas qu'on la discute. Il me semble qu'il ne faut pas faire beaucoup plus d'honneur à ceux qui ont tiré le mot syphilis de *συν*, avec et *φιλεῖν*, aimer (*Dict. de Nysten*, revu par Littré et Ch. Robin, onzième édition). Ceci appartient à l'Encyclopédie de 1765, qui s'exprime ainsi : « Quelques-uns le dérivent du grec *συν*, avec, et *φιλεῖν*, amour ou amitié, parce que cette maladie provient d'un commerce amoureux avec une personne infectée. D'autres le font venir d'un berger ainsi appelé, etc. »

N'est-il pas étrange que partout on avoue ainsi ignorer l'étymologie réelle du mot créé, forgé, introduit par Fracastor !

M. le professeur A. Fournier, dans sa traduction avec notes et commentaires du célèbre poème (1), ne trouve pas l'occasion d'en parler, même dans une note, p. 154, où il relate la synonymie antérieure à la nouvelle dénomination.

On sait la fiction poétique de Fracastor, qui se trouve presque à la fin du troisième livre (ouv. cit.) au verso du feuillet 23 :

Syphilus (ut fama est) ipsa hec ad flumina pastor

Syphile, berger du roi Alcitoüs, voit au solstice d'été, son troupeau expirant sous l'ardeur du soleil. Il se plaint au dieu qui l'accable et s'écrie exaspéré : Insensé que je suis, pourquoi ne pas rendre plutôt à mon roi les honneurs divins ?

Demens quin potius regi divina facesco.

Sans retard, il dresse sur la montagne un autel à Alcitoüs, et, avec les bergers et les laboureurs qui suivent son exemple, on fait des sacrifices.

..... *Dant thura focis incensa litantque*
Sanguine taurorum et fumantia viscera torrent.

Le roi, ivre de joie au milieu de ses sujets qui l'adorent, reconnaît qu'il ne peut y avoir d'autres dieux que lui sur la terre. Le ciel est à eux. Ils ne sont rien ici-bas.

Cœlo habitare Deos, nec eorum hoc esse, quod infra est.

Le soleil indigné darde alors des rayons malfaisants...

Viderat hoc, qui cuncta videt, qui singula lustrat,
Sol pater, atque animo secum indignatus, iniquos
Intorsit radios,

Bientôt sur cette terre profane surgit une peste inconnue.

(1) Il fut imprimé à Vérone, en 1530, et non pas avec le titre *Syphilidis, sive de morbo gallico libri tres*, mais *Hieronymi Frascatorii Syphilis, sive morbus gallicus*, comme on le voit sur l'exemplaire de la Bibliothèque nationale : Parisiis apud Ludovicum Cyaneum à regione collegii cameracensis, 1531. In-8° de 25 feuillets.

Protinus illuvies terris ignota profanis
Exoritur.

Syphile est atteint le premier, de là le nom qui fut donné à la maladie, la syphilis.

Et à primo traxit cognomina morbus
Syphilidem que ab eo labem dixere coloni.

Le mal se répandit dans les villes, et le roi lui-même ne fut pas épargné.

..... Regi nec sæva pepercerat ipsi.

On va consulter la nymphe Amérique, qui rendait ses oracles dans la forêt de Carthèse.

Itur ad Ammerican silva in Cartheside nympham

Elle conseille à ces infortunés de relever les autels du dieu qu'ils ont offensé. S'ils veulent un remède contre cette peste qui ne doit plus finir, ils n'ont qu'à immoler à Junon une génisse blanche et une vache noire à La Terre. Junon enverra d'en haut les semences propices que La Terre transformera en une vaste forêt. (C'est le Gayac.)

..... Illa dabit felicia semina ab alto.
Hæc viridem educet felici e semine silvam.
Unde salus.

Ils obéissent. Les autels rétablis, le grand-prêtre exige une victime expiatoire, Syphile. Tout est prêt pour le sacrifice. Le couteau est levé... Mais Junon qui le protège, et Apollon dont le courroux est apaisé lui substituent un taureau qui est frappé à sa place.

C'est pour perpétuer le souvenir de cet événement qu'ont été instituées ces cérémonies annuelles. Ainsi purifiés, ils rapportent tous chez eux le saint bois avec lequel ils combattront merveilleusement la contagion de ce mal horrible.

Lustrati ingentes ramos et robora sanctæ
Arboris adveçant tectis : libamini ejus
Vi mira infandæ labis contagia pellunt.

J'ai trouvé nécessaire de rapporter ici la fable de Fracastor. Car le résumé qu'en a donné le *Dict. de médecine* en 60 volumes, 1828 (*art.* SYPHILIS, signé Cullerier et Bard, p. 137) est plein de fautes.

Que M. E. Lancereaux me permette de lui faire observer qu'il a aussi un peu manqué d'exactitude quand il a écrit (*Traité historique et pratique de la syphilis*, Paris, 1866, p. x) : « Fracastor avait déjà publié son poème, dans lequel figure le berger *Syphilis* destiné à devenir l'incarnation la plus durable du mal vénérien. »

Laissant de côté la fiction poétique de Fracastor, il est bon de faire remarquer que le mot syphilis a la même signification que tous les autres noms donnés à la maladie appelée d'abord *Morbus gallicus*, mal français et mal de Naples, comme *Pudendagra* (Gaspard Torrella de Valence. *Tractatus cum conciliis contra pudendagram seu morbum gallicum*, Roma, 1497), comme *Mentulagra* (Joseph Grünpeck de Burckhausen. *Libellus de Mentulagra, alias morbo gallico*, 1503), comme *Morbus veneris* (Jacques d'Abethencourt (1) de Rouen. *Nova penitentialis quadragesima, nec non purgatorium in morbum gallicum sive venereum*, etc., 1527).

M. le professeur A. Fournier a eu le soin de noter (Jacques de Bethencourt, p. 32) que la dénomination *lues venerea* consacrée par Fernel n'était venue qu'après *morbus veneris*. Ce n'est donc pas à Fernel, comme on le répète d'après Astruc, qu'appartient l'honneur d'avoir donné au mal français le nom de maladie vénérienne. A. J. L. Jourdan (*Trait. compl. des mal. vén.*, 2 v., 1826) fait la même observation, I., p. 369.

Ainsi, au moment où Fracastor créait le mot syphilis, « on ne doutait plus que ce mal ne fut le dérivé d'une contagion spéciale s'exerçant surtout et presque exclusivement dans les rapports sexuels. Ce mal, en un mot, était déjà considéré à cette époque comme il l'est aujourd'hui, c'est-à-dire comme une affection presque essentiellement vénérienne. » (A. Fournier, *J. de Bethencourt*, introduction, p. 7.)

Si, dans la fiction poétique, le berger Syphile puni par les dieux, éloigne toute idée de contagion, le nom même que lui a donné Fracastor y ramène inévitablement ; et d'ailleurs son ouvrage, *De contagionibus et contagiis morbis*, 1546, où il commence par décrire le mal français ou syphilis, prouve assez quelle était son opinion sur la transmission de cette maladie, qu'il avait appelée syphilis. « *Nos syphilidem in nostris lusibus appellavimus.* »

Aussi, Prosper Iveren (*Traduction en vers français du poème de Fracastor*, 1857, p. 119 note) me paraît faire fausse route en adoptant l'étymologie « συν, avec, et φίλος, amour, c'est-à-dire compagnon de l'amour. Et le motif qui m'y détermine, dit-il, le voici : A chaque pas, dans son poème, Fracastor parle de la contagion inhérente à cette maladie ; mais dans aucun passage il ne dit comment elle s'opère. N'est-il pas vraisemblable qu'il aura voulu le rappeler, au moins par le nouveau nom qu'il créait pour la maladie elle-même ? » C'est surtout l'étymologie du mot syphilis qu'il s'agit de trouver, et dès lors compagnon de l'amour ne signifie pas grand'chose.

(1) C'est à tort qu'on a écrit Jacques de Bethencourt.

Swediaur (*Traité complet des maladies vénériennes ou syphilitiques*, Paris, 1798, t. I, introduction, p. v, note) dit assez maladroitement : « Le nom de syphilis me paraît dériver du mot $\sigma\upsilon\varsigma$, *porcus*, et $\varphi\acute{\iota}\lambda\iota\varsigma$, *amor*, comme qui dirait *amor porcinius*, amour sale, ou maladie provenant d'un coït impur. »

M. Ricord, qui aimait volontiers à plaisanter gaiement, ne s'est pas arrêté, que je sache, à discourir dans ses écrits sur l'étymologie qui nous occupe.

André du Laurens, dans le traité de la vérole rédigé d'après les leçons qu'il fit à Montpellier en 1587 et 1588 (*Toutes les œuvres traduites en français par Théophile Gélée* 1613, in-fol. (1), à la fin du volume, Opuscules posthumes, feuillet 23), s'est exprimé plus simplement : « Aucuns la nomment maladie vénérienne, en latin *lues venerea*, parce que c'est une maladie comme qui dirait une ordure ou souillure qui vient de l'acte vénérien, d'autant qu'elle commence le plus souvent par les parties honteuses; quelques-uns l'appellent *Pudendagra*. Fracastor lui a inventé un nom fort plaisant, qui est un nom grec composé de *sus* qui signifie truie, et de *philis* qui signifie amour, comme s'il voulait dire amour de truie, parce que cette maladie se prend pour avoir couché et hanté avec des femmes mal nettes et publiques, que le vulgaire appelle truies. Le commun peuple la nomme *grosse vérole*, à la différence de la petite qui vient aux petits enfants. De ce discours il est aisé de conclure que la vérole est une maladie contagieuse qui ne se prend point sans l'attouchement d'un corps mal net ».

Pour ceux qui n'accepteraient pas volontiers l'autorité de Du Laurens, et qui hésiteraient à se prononcer sur la signification du mot inventé par Fracastor, je reproduis ce passage d'un livre du très illustre et très savant Régnier de Graaf (*De mulierum organis generationi inservientibus* etc. Leyde 1672. ch. II. De pudendo muliebri p. 8). « *Romani etiam partem illam porcum appellarunt, quod aliqui factum judicant, cum in festo nuptiali Porcum immolare solerent, aut quia illo vocabulo significare vellent, quod femina instar scrofæ fecunda esse deberet: Eodem porro nomine Aristoteles Naturam muliebrem $\chi\alpha\iota\tau\epsilon\rho\alpha$ porcum vocat, unde verbum $\chi\alpha\iota\tau\epsilon\rho\alpha\omega\lambda\epsilon\iota\nu$, quod est porcum vendere sive questum corpore facere. »*

Fracastor savait cela comme R. de Graaf (2). Il a donc tout naturelle-

(1) Voir *Bibliographie d'André du Laurens*. (*Gazette hebdomadaire*, 1880, p. 387, feuilleton.)

(2) Fracastor n'ignorait pas non plus qu'en France cette maladie était appelée Gorre (Voir la *Chirurgie de Jean de Vigo*, traduite en français par Nicolas Godin, 1525, fol. 131, verso). En Écosse, une proclamation du roi Jacques IV, mor *er* 1513, la désigne sous le nom de grand gor, et l'on sait que *gorrie*, *gorre* veut dire truie, de là *gorret*, petit cochon.

ment composé *syphilus* des deux mots grecs συς et φίλος, *porci amator* et de même *syphilis*.

Si l'on admet comme je me plais à l'espérer, que cette étymologie soit la véritable, on ne pourra plus désormais se permettre de dire avec M. Le Pileur (Avant-propos p. V. de sa traduction récente de J. Fernel, *Le meilleur traitement du mal vénérien*): « Tout aussi poétique, ce nom a, sur celui qu'on doit à Fracastor le grand avantage de signifier quelque chose, et pourtant syphilis est si joli que tant que la vérole existera, il y aura des syphilisés, des syphiliomanes et des syphilographes. »

Revenons au texte de Jacques d'Abéthencourt. Je ne puis indiquer la page, car ce livre est sans pagination, mais dès le premier chapitre qui traite « De la nomenclature du mal vénérien, auquel un nom de saint ne convient pas du tout... Platon dit que les noms sont donnés aux choses non pas au hasard, mais par suite de quelque intuition de leur nature. Si c'est d'après sa cause (ce qui, à mon avis, vaut le mieux), ce mal mériterait d'être appelé vénérien ». Ch. I^{er} *De morbi venerei nomenclatura et quod a sanctis minime sortiatur nomen.... Ait Plato: Nomina sunt rebus indita non fortuito, cæterum quodam naturæ intuitu. Si a causa (quid maxime meo judicio fieri debet) venereus merito dicetur morbus...*

D'après cela, n'est-il pas évident que *syphilis* συς, φίλιν porcum amare, *amor* ou *amator porci* (porcus étant pris dans le sens que lui attribuaient les anciens γοῖφος) est très significatif et pas du tout joli.

M. Le Pileur a encore laissé passer dans une note, même page V, des erreurs qu'il est nécessaire de signaler. Ainsi Jacques d'Abéthencourt n'a pas dit : *Lues venerea*, mais *morbus venereus*. Il n'est pas plus exact d'ajouter : « Thierry de Héry (1552), le lui conserva. » Le nom de *Lues venerea* ! Une explication était ici indispensable, car l'ouvrage de Thierry de Héry est écrit en français : *Méthode curative de la maladie vénérienne, appelée vulgairement grosse vairole, et de la diversité de ses symptômes*.

C'est bien Jean Fernel qui, ajoutant aux notions déjà acquises sur le mal vénérien, l'idée d'un virus spécial, *venenratam illius esse naturam*, a dit le premier *Lues venerea*. (*De abditis rerum causis*, lib. II, ch. XIV, 1548. in fol. — *Medicina* lib. VI, ch. XX, 1554 in-fol.) Mais j'aime mieux ceux qui disent comme M. le professeur A. Fournier : « Fernel a consacré la dénomination de *Lues venerea* (1). » Car, avant lui, le mot *Lues*, synonyme de *morbus gallicus*, était déjà très usité. Ainsi Léonard Schmaus (*Lucubrationcula de morbo gallico et cura ejus noviter reperia cum ligno indico*. Salzbourg 1518), au chapitre I^{er} *De natura*

(1) Il y a lieu dès lors, de s'étonner que M. Lepileur n'ait pas songé à choisir pour le titre de sa traduction un autre mot que mal vénérien, puisque Fernel précisément avait substitué *Lues venerea* à *Morbus venereus*.

morbi gallici, écrit « hanc luem nunquam ab antiquis visam ». Ulric de Hutten (*de guaiaci medicina et morbo gallico liber unus*. Mayence 1519), dit aussi : ch. II, « luem hanc oriri dictitabant » ch. III « levem hanc luem faciunt quo consequuntur eam atrociora. Ita in multa derivatur enim hoc malum, ut in uno inesse morbos omnes videri possit ». — Béranger de Carpi, dans l'édition du livre d'Ulric de Hutten imprimé à Bologne par Jérôme de Benedictis, *procurante Carpo*, 1521, avait été plus loin. Il avait dit : *Luem gallicam*, au verso du feuillet XXXIX et dernier, dans l'avertissement au lecteur : « Habes, candide lector, tractatum aureum de ligni guaiaci in luem Gallicam administratione, auctore Ulricho Germano de Hutten equite..... »

Ce mot *Lues* revient souvent dans les vers de Fracastor : « Insolitam peperere luem?... Sponte sua sensere luem..... De genere hoc est diva lues,.... Accepere luem,..... facilius luem deponere ab alvo. » Et Jacques d'Abéthencourt, à qui certains auteurs l'attribuent, l'a écrit à peine une fois dans son avertissement au lecteur « quo minus de tanta lue disseratur humane que consulatur nature. »

S'il s'était donné la peine de lire seulement le titre du petit livre publié en 1527 : « *Nova penitentialis quadregesima nec non purgatorium in morbum gallicum sive venereum a Jacobo Abethencourt* (1), M. le docteur L. Jullien n'aurait pas commencé son savant ouvrage (*Traité pratique des maladies vénériennes*, Paris 1879) par cette phrase malheureuse : « C'est à Jacques de Béthencourt, qui employa pour la première fois, en 1521, le terme de maladie vénérienne *Lues venerea*..... » Je dois ajouter en passant que dans une note à la page 456, M. le Dr Jullien a dit, sans y joindre le moindre commentaire : « *Syphilis*, mot créé par Fracastor en 1530 (des mots grecs συς, cochon, et φιλεω, j'aime).

Il aurait pu ajouter : συς étant synonyme de χοῖρος (2) poreus; συς, φιλειν, signifie Porcum amare et Syphile, συς, φιλος, amator porci.

(1) Beaugrand avait fort bien résumé tout cela en quelques lignes dans le *Dict. encyclop. des sc. méd.*, 1^{re} série, t. IX, p. 18. Je regrette cependant qu'il ait accepté Jacques de Béthencourt au lieu de Jacques d'Abéthencourt.

(2) Les dictionnaires classiques de Planche, d'Alexandre et de Chassang disent : « χοῖρος, petit cochon,.... || Parties sexuelles de la femme. »

REVUE DE DERMATOLOGIE ÉTRANGÈRE.

UEBER DIE MULTIPLEN FIBROME DER HAUT UND IHRE BEZIEHUNG ZU DEN MULTIPLEN NEUROMEN (CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES FIBROMES MULTIPLES DE LA PEAU ET LEUR RAPPORT AVEC LES NÉVROMES MULTIPLES), par le professeur F.-V. RECKLINGHAUSEN. Broch. gr. in-8° de 134 pag. Berlin, 1882, chez A. HIRSCHWALD.

L'auteur a eu l'occasion d'examiner deux cas de fibromes nerveux de la peau. Il résulte de ses recherches que les névromes présentent partout d'une manière très distincte les mêmes conditions que les fibromes mous. On ne trouve ni la plus légère néoformation de fibres nerveuses, ni une dégénérescence graisseuse quelconque, ni dissociation des fibres; les fibres nerveuses sont au contraire bien conservées, même à travers des névromes compactes, elles sont encore faciles à suivre, quelques-unes seulement sont amincies, mais elles contiennent encore de la myéline. Le tissu conjonctif, qui traverse le faisceau nerveux n'est toujours que peu dissocié, la partie principale de ce tissu conjonctif de nouvelle formation se trouve bien plutôt, dans les petites tumeurs, comme dans les tumeurs ordinaires, entre le faisceau nerveux et la gaine lamelleuse, c'est-à-dire à l'intérieur de cette gaine.

Les fibromes de la peau sont en général constitués par un tissu conjonctif tenace mais transparent, les cellules s'y trouvent en nombre modéré, peu variable, très petites, de telle sorte que, une fois colorées, on n'aperçoit que leurs noyaux. Mais ces cellules sont incontestablement plus abondantes que dans le tissu conjonctif normal du chorion. Aussi, la limite entre elles et le chorion est-elle nettement indiquée par cette différence de quantité. La substance fondamentale est toujours dans les masses molles très vaguement filamenteuse, ce n'est que dans les parties dures qu'elle est nettement formée de fibres ondulées, les masses dures sont très pauvres en vaisseaux, les masses molles par contre sont traversées par un réseau capillaire sanguin à larges mailles.

Le résultat le plus important et le plus frappant constaté par l'auteur c'est la présence simultanée des névromes multiples et des fibromes multiples. Il ne s'agit pas là d'une combinaison accidentelle, leur structure et leur situation sont les mêmes, et ces tumeurs doivent certainement avoir un rapport intime.

En voici les raisons : la nature du tissu conjonctif de nouvelle formation est presque partout identique dans les deux espèces de tumeurs ; les tumeurs nerveuses pénètrent dans les tumeurs de la peau par leur face inférieure ou quelquefois peuvent en être énucléées ; enfin les fibromes de la peau, par leur situation, diffèrent des néoformations fibreuses multiples de la peau ainsi que des tumeurs éléphantiasiques et papillomateuses. Relativement à ces tumeurs éléphantiasiques de la peau, il faut tenir compte que, dans le cas observé par V. Recklinhausen, les petites tumeurs étaient situées dans le chorion comme des productions bien limitées, presque toujours pouvaient s'énucléer et possédaient fréquemment une disposition plexiforme. Leur surface n'était nullement rugueuse comme celle des verrues cutanées qui se distinguent par leur multiplicité ; et au microscope, on voyait très nettement que la couche papillaire du chorion, parfois même le chorion tout entier était soulevé tendu et aminci, rien moins qu'hypertrophié et ne présentait jamais la plus légère apparence d'hypertrophie, des papilles particulière aux verrues. Quelque forte que fût la saillie des grosses tumeurs, le tissu néoplasique était partout recouvert par le stratum papillaire et les couches épidermiques.

Les fibromes de la peau naissent d'abord dans les couches profondes du derme, notamment dans le stratum réticulaire (1), puis tantôt croissent vers le tissu sous-cutané, tantôt dans les deux sens. De même, ce sont les gaines de tissu conjonctif des canaux sanguins et des nerfs se terminant dans le derme qui ont fourni la place pour la formation des tumeurs, de préférence dans les portions inférieures, mais aussi dans les couches supérieures de la partie réticulaire, plus rarement dans les couches avoisinantes de la portion papillaire et du tissu sous-cutané.

Cette notion fait comprendre la combinaison des névromes multiples et des fibromes de la peau. Même ces faux névromes sont des fibromes qui sont formés dans l'enveloppe de tissu conjonctif des faisceaux de fibres nerveuses, spécialement (l'endoneurium) (2). Ils apparaissent comme des nodosités visibles parce qu'il est facile de les délimiter extérieurement et qu'ils sont nettement circonscrits, par les gaines lamelleuses, des filaments isolés dans les petites troncs nerveux. Dans ces derniers l'enveloppe est beaucoup plus solide et épaisse que dans les terminaisons des nerfs dans le derme. Les enveloppes de ces nerfs se perdent surtout dans le voisinage, elles sont en connexion intime avec le reste du tissu conjonctif ; le processus de néoformation envahit plus facilement ce dernier,

(1) Le stratum réticulaire répond à la région profonde du derme, ou celui-ci se divise en lames destinées à cloisonner le pannicule adipeux sous-cutané, c'est-à-dire à former les cônes fibreux de la peau.

(2) Tissu conjonctif intra-fasciculaire des auteurs français.

aussi est-il plus difficile de dissocier la tumeur en traînées que sur les nodosités des troncs nerveux. Mais cette différence, il est facile de le comprendre, n'est qu'extérieure, la structure propre de ces névromes multiples généralisés et celle des fibromes est identique.

Les fibromes de la peau sont souvent plexiformes, ils se combinent avec de faux névromes des troncs nerveux. Comme dans la structure du tissu fibreux il n'y a aucune différence essentielle entre les grosses et les petites tumeurs, il est donc très probable que les gros fibromes de la peau ne sont au début que des fibromes nerveux.

Relativement à leur origine, les fibromes mous multiples de la peau sont des fibromes qui proviennent des névromes, donc des fibromes névromateux ou des fibromes nerveux.

Quelle est l'origine des fibromes nerveux ? On peut bien, dit Recklinghausen, constater quelques faits, mais il n'est pas encore possible d'édifier sur ces données une théorie de la genèse de ces affections.

S'il est certain qu'après des blessures des nerfs, il se produit des fibromes nerveux sur les troncs des nerfs, on en a aussi remarqué la présence et l'accroissement sur des épaissements des nerfs dans les maladies non traumatiques du système nerveux. Mais on ne sait pas s'il s'est jamais produit dans la peau de véritables fibromes mous analogues à ceux que l'on connaît et qui dénoteraient un trouble nerveux de la nutrition de la peau, comme cela a lieu dans les maladies du cerveau et de la moelle épinière, et les lésions des nerfs périphériques sous forme d'herpès, de pemphigus, de papillome, etc...

Les névromes multiples sont cachés sous la peau et ne sont presque jamais douloureux, aussi sont-ils dans la plupart des cas ignorés par les malades, ce n'est que très rarement que leur volume et leur transformation en d'autres tumeurs permet de les reconnaître, on ne les découvre presque jamais qu'à l'hôpital à la suite d'un examen attentif du malade ou sur la table d'amphithéâtre. Dans un certain nombre de cas on a constaté l'hérédité de cette affection (Schiffner, Virchow, Genersich, P. Bruns, etc.). Il en a été de même pour les fibromes multiples de la peau (Hesselbach, Hebra-Pick, Oetelony).

Une cause spéciale de croissance des fibromes nerveux de la peau est quelquefois le frottement d'un corps dur, par exemple, d'une ceinture et d'une poignée de sabre, etc. Une irritation mécanique légère, mais fréquemment répétée agit de la même manière. Quant au mode de distribution des fibromes multiples, les parties de la peau le plus envahies sont celles qui sont le plus exposées aux frottements, aux déchirures et aux compressions. Les causes mécaniques extérieures ont donc une influence sur la grosseur et le nombre des fibromes de la peau.

Mais en raison de la faible énergie des causes mécaniques, on ne peut

les considérer que comme des causes occasionnelles et non comme des causes essentielles. La disposition des gaines, notamment des gaines des nerfs doit prédisposer à ces altérations fibromateuses. Quant à la diffusion de ces affections sur le corps, on peut admettre que la maladie part du système nerveux central, des centres vaso-moteurs ou trophiques, et rayonne en quelque sorte à la périphérie. Jusqu'à présent, dans aucun cas de fibrome nerveux, on n'a rien trouvé dans le cerveau et la moelle épinière que l'on puisse considérer comme l'affection primaire. Dans la lèpre, on a observé dans quelques cas des lésions médulaires, mais rien jusqu'à présent, au moins, d'une manière positive que dans les racines des nerfs et les enveloppes du cerveau et de la moelle. Les faits de Steudener n'ont pas été confirmés. Dans la fibromatose nerveuse ainsi que dans la lèpre, le premier siège de la maladie se trouve à la périphérie. Il est probable que pour les fibromes multiples et les névromes, il faut rechercher le début de la maladie dans les nerfs. Alors même que la maladie apparaît en même temps sur plusieurs points, il n'existe pas de centre de multiplicité. On doit se représenter le système nerveux périphérique comme un organe distribué dans les autres parties du corps et qui réagit comme tout autre organe contre les causes nocives qui peuvent se produire.

Il ne faut pas perdre de vue que la fibromatose nerveuse se produit presque sans exception à l'époque de la première enfance, si même elle ne date pas de la vie fœtale. L'auteur rappelle la théorie des germes, c'est-à-dire de débris de tissu conjonctif fœtal qui seraient le point de départ de ces fibromes nerveux ? Mais avec cette théorie, on arrive involontairement à se demander si les corpuscules ordinaires de tissu conjonctif ne peuvent pas être ces foyers disséminés de tissu nouveau ? ou autrement dit les masses protoplasmiques qui restent stationnaires peut-être pendant des années dans le tissu conjonctif adulte ne sont-elles pas aptes dans de certaines circonstances à devenir de nouveau capables de croissance, de revenir à l'état embryonnaire (Stricker, Ranvier) ? Mais cette hypothèse pas plus que d'autres ne peut expliquer le pourquoi du processus, ne saurait constituer une véritable théorie.

L'auteur étudie ensuite comparativement les fibromes nerveux et les nodosités lépreuses.

Les fibromes nerveux ressemblent un peu aux nodosités cutanées de la lèpre quant à leur forme extérieure et à leur mode de distribution ; l'épaississement des nerfs est commun aux deux affections, l'hérédité joue un rôle dans les deux cas, et par conséquent on voit toujours revenir l'hypothèse, bien qu'on l'ait rejetée, que ces affections sont congénères comme les tumeurs malignes et bénignes du même type de tissu, c'est-à-dire que le molluscum multiple est seulement une lèpre modifiée, atténuée. Cette ressemblance est parfois si grande qu'on a pu confondre

ces deux affections. Il est vrai que selon Bergmann, il y a toujours des différences anatomiques assez tranchées dans la structure des nodosités; dans les nodosités lépreuses, il se produit des métamorphoses régressives caractéristiques, de plus il n'existe pas de démarcation bien tranchée entre les fibromes de la peau et le tissu sous-cutané. Toutefois même anatomiquement les deux espèces de nodosités ont des points importants communs qui permettent de supposer que ces processus ont un certain degré de parenté. Bergmann a rapporté un cas de fibromes multiples vrais de la peau accompagnés d'une anesthésie typique, semblable à celle qu'on observe dans la lèpre anesthésique.

L'hérédité de la lèpre existe incontestablement à un degré conditionnel; d'autre part, tous les individus vivant les uns avec les autres dans des pays lépreux ne sont pas atteints dans les mêmes conditions; il faut donc que les lépreux apportent une prédisposition morbide des tissus acquise pendant la vie fœtale ou durant l'enfance. Cette prédisposition ne serait-elle pas identique à la disposition à la fibromatose multiple?

Suivant Virchow, dans la lèpre, la prédisposition seule est héréditaire et non la maladie elle-même; Bidekap n'a observé la lèpre que chez deux enfants âgés de deux ans et chez un autre âgé de trois ans (Kaposi aurait rencontré un cas semblable); souvent elle ne se manifeste que très longtemps après la naissance. Il y aura donc toujours lieu de rechercher des causes occasionnelles spéciales; sans cela, la disparition complète de la lèpre chez la plus grande partie des nations civilisées resterait tout à fait inexplicable.

La transmission héréditaire de la lèpre s'éteint-elle avec le temps lorsque les éléments du tissu connectif vivent dans de meilleures conditions? Les cas rares de fibromatose nerveuse multiple représentent-ils les derniers reliquats des races disposées à la lèpre? Ce sont là des questions auxquelles il est impossible de répondre. Mais qu'on établisse, au point de vue de l'hérédité, une parenté intime entre la fibromatose nerveuse et la lèpre véritable, il n'en existera pas moins entre les deux affections une différence générique relativement aux causes occasionnelles. Les causes mécaniques répétées qui ont une influence sur le développement des fibromes nerveux ne jouent aucun rôle dans la lèpre. Mais la tendance à la destruction qui existe dans la lèpre constitue la différence la plus tranchée entre cette dernière affection et la fibromatose nerveuse.

Par contre, il faut tenir compte, dans les fibromes multiples de la peau, des causes externes, surtout en ce qui concerne le volume considérable qu'ils atteignent quelquefois.

L'hérédité, la prédisposition du système nerveux ne sont pas les seules causes de cette affection; on a observé toute une série de

névromes multiples généralisés de la peau dans lesquels il n'existait pas la moindre trace de fibromes.

En dehors de l'hérédité, il n'y a, pour expliquer l'apparition de ces tumeurs de la peau chez les uns et leur non-apparition chez les autres, qu'une différence dans les causes externes. Peut-être dans les fibromes de la peau faut-il admettre que, en dehors des gaines connectives des nerfs, d'autres appareils (par exemple les glandes sudoripares) peuvent posséder une fragilité héréditaire qui déterminerait une fibromatose considérable de la peau. D'un autre côté, la névromatose pure peut être le résultat de causes nocives sur lesquelles les gros troncs nerveux ont réagi plus fortement que les petits nerfs de la peau. Enfin il serait possible que la disposition morbide fût limitée aux gros troncs nerveux. En tout cas, les faits n'autorisent pas à séparer de la fibromatose nerveuse, la névromatose multiple généralisée, qu'elle soit ou non liée avec les fibromes multiples de la peau.

On ne sait malheureusement rien des causes immédiates des névromes multiples des troncs nerveux. Presque toujours l'histoire du malade est muette sur ce point, car on n'a pas l'occasion d'observer la croissance ou l'apparition de nouveaux névromes. Dans les névromes à multiplicité locale, on a constaté, dans plusieurs cas, leur développement rapide; leur accroissement s'est fait surtout par suite de causes mécaniques. Il ne faut pas oublier que Aronsohn a constaté la disparition rapide de névromes aigus. Dans le cas de Houel, trois mois après l'extirpation de deux névromes, il s'était produit une multiplication de la tumeur, notamment sur le trajet du nerf médian, sans qu'on puisse décider si c'est à la suite de l'opération. Dans le cas de Kupferberg, les névromes des troncs nerveux de la peau de la jambe droite continuèrent de croître, naquirent même pendant la guérison incomplète d'une fracture de ce membre, sauf erreur. Salomon a vu la croissance et la disparition de névromes sous-cutanés vrais; les tumeurs étaient douloureuses spontanément et à la pression. On ignore si, dans ces cas, les taches pigmentaires de la peau qui existent en même temps, ainsi que les tumeurs plexiformes sous-cutanées du tronc ou les deux plis cutanés fibromateux hypertrophiés de la cuisse font aussi des progrès pendant le temps de l'accroissement aigu de la névromatose, Kosinski aurait constaté la disparition de névromes dans un cas de multiplicité locale et après l'excision d'un fragment de nerf. M. Michel a vu disparaître des molluscum de la peau; ce dernier fait présente un intérêt particulier, la place de la tumeur resta marquée par une dépression et par l'insensibilité aux piqûres d'aiguille.

Les fibromes nerveux conservent d'ordinaire leur caractère bénin; malgré leur croissance progressive, ils ne détruisent que les fibres ner-

veuses; dans quelques circonstances, cependant, ils peuvent devenir réellement de nature maligne.

Il ne s'agit pas ici des tumeurs énormes de l'éléphantiasis mou, mais de grosses tumeurs qui pénétraient par destruction dans les organes voisins, tandis que se produisaient dans leur intérieur les processus de régression propres aux tumeurs malignes. On ignore encore quelles sont les causes des changements de caractère de ces tumeurs.

D'après tout ce qui précède, il est possible de se rendre compte comment les divers éléments conjonctifs de la peau participent aux néoplasmes, car on peut rattacher :

1° Aux gaines de tissu conjonctif des nerfs, des vaisseaux et des follicules : le fibrome nerveux, la lèpre, l'éléphantiasis mou;

2° Aux vaisseaux lymphatiques : le lymphangio-fibrome, l'éléphantiasis lymphangiectodes, le carcinome;

3° Aux fentes et aux lacunes lymphatiques de la charpente de la peau et des gaines : les tumeurs inflammatoires aiguës, le lymphome leucémique, le tubercule, le lupus, le sarcome, le granulome, l'éléphantiasis mou et dur;

4° Aux veines : le chancre, les foyers varioliques, l'érysipèle;

5° Aux artères et aux capillaires sanguins : les néoplasmes inflammatoires chroniques avec dégénérescence caséuse, certains granulomes, l'angiome.

Si maintenant nous ajoutons encore les affections qui ont leur siège dans les couches épithéliales de la peau : les callosités, les verrues dures et les adénomes, et aussi celles dues à la névrite : le papillome nerveux, l'ichtyose congénitale, on verra qu'on peut trouver presque pour toutes les tumeurs de la peau les directions et les voies individuelles qui sont assignées aux produits pathologiques. L'auteur sait bien que, par cette énumération, on est loin d'avoir obtenu l'explication de la genèse des néoformations, la connaissance du processus existant.

Mais une fois que l'on sait où vont les produits pathologiques, on peut, en les suivant dans leur marche, trouver aussi leur origine, les points d'où ils viennent.

La seconde partie de cet important et remarquable travail comprend un résumé et une analyse des cas suivants : (a) fibromes multiples de la peau; (b) fibromes limités (éléphantiasis mou); (c) névromes multiples généralisés; (d) névromes multiples localisés; (e) névromes plexiformes multiples.

L'auteur a joint au texte cinq planches, dont deux représentent des photographies de malades et les trois autres des préparations anatomiques et microscopiques.

Tous ceux qui s'intéressent à la nature et au développement des tumeurs de la peau consulteront avec fruit cette nouvelle étude du professeur V. Recklinghausen.

A. D.

BETRAG ZUR LEHRE VOM HERPES ZOSTER. (CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'HERPÈS ZOSTER), par LESSER. (*Virchow's Archiv.*, Bd LXXXVI, 1881.)

Cet intéressant travail, qui nous est parvenu trop tard pour être mentionné dans notre récente revue sur le zona, contient deux nouvelles observations d'herpès zoster avec autopsie. Les résultats de l'examen histologique, qui paraît avoir été conduit avec beaucoup de soin et de précision, sont tout à fait d'accord avec les faits publiés par Wyss et par Kaposi ; ils viennent confirmer l'opinion, aujourd'hui presque généralement admise, qui place dans une altération des ganglions rachidiens la cause immédiate de beaucoup de zonas.

Le premier cas est relatif à un homme de cinquante ans, albuminurique, qui fut pris à un moment donné de vives cuissons dans la région cervicale et sus-scapulaire droite, et d'une éruption vésiculeuse, offrant tous les caractères du zona. Il succomba vingt-cinq jours après le début de l'éruption, sans que celle-ci se fût sensiblement modifiée. A l'autopsie on trouva dans l'épaisseur du quatrième ganglion rachidien du côté droit un petit foyer d'altération, visible à l'œil nu, d'apparence opaque et blanchâtre à la coupe, et entouré d'une mince aréole légèrement jaunâtre ; au microscope, ce noyau apparaissait formé d'un entassement de cellules en dégénérescence graisseuse, difficiles à colorer par le carmin, et entremêlées, surtout à la périphérie, d'une quantité notable de pigment sanguin ; le tout semblant indiquer l'existence d'une infiltration inflammatoire circonscrite, avec hémorragies capillaires. Il s'agissait évidemment d'une lésion primitive et toute locale, car les couches extérieures du ganglion étaient saines, de même que les autres ganglions et tout le reste du système nerveux.

Dans le second cas, une femme de 71 ans, atteinte de cancer du rectum, fut prise huit jours environ avant sa mort d'un zona intercostal gauche, occupant le territoire du huitième et du neuvième nerf thoracique. L'autopsie, faite trois heures après la mort, permit de voir que le huitième ganglion dorsal était légèrement tuméfié, et présentait dans une partie de son étendue, une coloration rouge très manifeste ; dans cette zone, le microscope montrait les vaisseaux fortement dilatés, offrant

de nombreuses ectasies ampullaires; leurs parois avaient cédé en certains points, et on distinguait de petits foyers hémorragiques englobant des groupes entiers de cellules nerveuses; non loin de là se voyaient de petits amas granuleux, formés de cellules migratrices partiellement dégénérées et détruites. Les éléments nerveux étaient pour la plupart fort altérés: certaines cellules complètement méconnaissables étaient remplacées par de petits blocs de pigment; d'autres conservaient leur forme, mais laissaient voir une dégénérescence graisseuse avancée de leur protoplasma. Les fibres nerveuses situées dans l'épaisseur ou au voisinage de la partie malade du ganglion étaient également très altérées, la myéline segmentée en nombreux fragments, le cylindre-axe difficilement reconnaissable. En revanche, les fibres contenues dans les parties saines du ganglion n'offraient aucune lésion appréciable.

Le neuvième ganglion dorsal gauche présentait, bien qu'à un degré beaucoup moins prononcé, des lésions très analogues, mais l'infiltration cellulaire était beaucoup plus discrète, et la dilatation des capillaires n'était pas allée jusqu'à la rupture; les filets nerveux étaient en apparence à peu près sains. — Dans les autres ganglions rachidiens, dans la portion de la moelle épinière correspondant aux huitième et neuvième nerfs, enfin dans les troncs de ces mêmes nerfs, on ne trouvait aucune altération. — La plèvre au voisinage des ganglions nerveux malades offrait des traces évidentes d'inflammation chronique, et bien qu'il n'y eût pas de continuité appréciable entre les lésions pleurales et les lésions nerveuses, la propagation semblait néanmoins très probable. Il faudrait donc rapprocher ce fait de ceux de Bärensprung et de Chandelux; tandis que le premier cas, avec lésion ganglionnaire primitive, se place à côté de l'observation de Kaposi.

Ces faits viennent augmenter la somme de nos connaissances relatives à l'étiologie et à la pathogénie du zona; mais ils n'éclairent nullement la physiologie de cette singulière affection. Aussi l'auteur, avec une réserve qu'il faut louer, a-t-il évité d'entrer à ce sujet dans des discussions nécessairement sans issue. Il s'est borné à dire quelques mots de ce fait étrange, remarqué par la plupart des auteurs, que le zona ne récidive pour ainsi dire jamais: c'est à peine si dans la littérature médicale, il existe deux ou trois cas authentiques de zoster récidivé. Ce fait reste jusqu'à présent parfaitement inexplicable, et les travaux modernes sur la pathogénie du zona, en montrant que cette affection est souvent d'origine locale, ne font qu'éloigner la solution du problème.

Bien qu'elles ne rentrent pas directement dans la question qui nous occupe, nous devons mentionner les recherches de Lesser sur les lésions cutanées dans l'herpès zoster. L'altération principale occupe, suivant lui, la couche épidermique: elle débute par une prolifération considérable des

cellules épithéliales, facile à étudier sur la limite des vésicules, ou sur les éléments éruptifs qui n'ont pas dépassé la première période; bientôt les cellules se gonflent jusqu'à quintupler de volume, et beaucoup d'entre elles subissent une segmentation appréciable; puis se produisent des espaces remplis d'épithéliums altérés et limités par des cloisons formées de cellules aplaties à noyau encore reconnaissable; enfin, ces cloisons se dissocient et disparaissent, et la vésicule est constituée. La paroi supérieure est formée par la couche cornée de l'épiderme, à la face profonde de laquelle adhèrent encore de nombreuses cellules tuméfiées et altérées; son fond est constitué par la couche papillaire de la peau, tantôt à nu, tantôt recouverte par une mince couche de cellules épithéliales ramollies, que Rayer prenait pour une pseudo-membrane. Parmi ces cellules, les unes offrent leur noyau parfaitement reconnaissable, les autres présentent une dégénérescence granuleuse plus ou moins avancée. — Contrairement à l'opinion de Biesiadecki, Lesser ne pense pas que les cellules migratrices émanées du tissu conjonctif du derme jouent un bien grand rôle dans la formation des vésicules d'herpès; il a même trouvé remarquablement peu de ces cellules dans toutes ses préparations. — Les altérations du chorion sous-jacent se réduisaient à une infiltration cellulaire peu considérable, avec congestion des capillaires et petites hémorragies interstitielles. Quant aux nerfs cutanés, ils n'ont pas présenté de lésions appréciables.

H. BARTH.

NAPHTALIN ALS ANTI-SCABIOSUM (DE LA NAPHTALINE COMME ANTI-SCABIEUXE),
par le professeur FÜRBRINGER.

Tout récemment Kaposi a signalé les résultats favorables qu'il a obtenus dans le traitement de la gale avec le naphtol qui se rapproche beaucoup de la naphtaline.

L'auteur a jusqu'à présent employé la naphtaline chez 60 malades atteints de gale.

La naphtaline est un hydrogène carburé dont la formule chimique est $C^{10}H^8$. Garden l'a découverte il y a plus de 60 ans dans le goudron de houille. On l'obtient par la distillation du goudron sous forme de fragments jaunâtres semblables à du sucre candi (naphtaline pure cristallisée) ou de lamelles blanches comme la neige (naphtaline très blanche sublimée); elle a une odeur spéciale rappelant celle du phénol et une saveur piquante, acide. Elle est à peine soluble dans l'eau et les humeurs du corps, elle se dissout facilement dans l'alcool, notamment dans l'éther, les huiles et les graisses liquides.

Dupasquier et Rossignol avaient autrefois conseillé la naphthaline comme étant analogue au camphre, Veiel et Émery contre les affections chroniques de la peau. Ces deux derniers auteurs signalent aussi son action anti-parasitaire. Au début l'auteur a employé la naphthaline avec beaucoup de prudence, en examinant soigneusement les urines et en n'élevant que peu à peu les doses. Toutefois il arriva bientôt à employer de 100 à 150 grammes d'une solution huileuse à 10 ou 12 0/0. Après avoir donné un bain au malade, l'auteur fait faire trois ou quatre frictions avec cette solution dans l'espace de 24 à 36 heures, le prurit disparaît après la première friction. (Jusqu'à présent l'auteur n'a employé comme véhicule que l'huile de lin qui dissout rapidement la naphthaline au bain-marie.) Jamais le Dr Fürbringer n'a observé de phénomènes notables d'irritation sur la peau pendant ce traitement; la naphthaline ne provoque ni papules d'eczéma ni plaques ortiées; une seule fois il a constaté une albuminurie légère qui disparut rapidement sans hémoglobinurie ou sécrétion de cylindres. Sur 56 galeux traités de cette façon, 15 ont été complètement guéris; 5 se sont présentés à l'auteur avec de l'eczéma, de 5 à 20 jours après le traitement. Cet eczéma était tantôt un reste des complications de la gale, tantôt, lorsque la peau était prédisposée à l'eczéma artificiel, un effet du traitement par la naphthaline. Ces divers eczémas que l'on observe dans tous les traitements de la gale, cédèrent dans 4 cas à l'application d'une pommade émolliente (le 5^e ne revint pas à l'hôpital).

Huit malades écrivirent à l'auteur qu'ils étaient guéris; deux qu'il était survenu consécutivement des démangeaisons (eczéma ? récurrence ?); dans 2 cas enfin, dans lesquels on pouvait supposer une récurrence, on recommença le traitement. L'auteur ignore pour le moment ce que sont devenus les 24 autres malades.

La naphthaline n'a aucune action nuisible, elle ne tache pas le linge et est avant tout très bon marché, et dans les hôpitaux le bas prix d'un médicament ne saurait être indifférent. Mais en raison de l'odeur pénétrante de la naphthaline, on devra lui préférer dans la clientèle particulière les baumes, le naphthol.

La naphthaline n'a pas donné de résultats appréciables dans le traitement des autres affections de la peau (eczéma chronique, psoriasis, herpès tonsurant); toutefois on peut considérer la naphthaline comme un « nouvel antiseptique ». Elle constitue, en effet, un bon désinfectant pour les ulcérations putrides, on peut l'appliquer pure, elle n'est pas irritante, et en outre elle a une action plus durable que celle de l'acide phénique.

Toutefois l'auteur met en garde contre l'application sur des plaies ou des ulcérations étendues d'une grande quantité de naphthaline et conseille de ne pas trop compter sur la non-résorption du remède admise par Fis-

cher. Chez une psoriasique traitée pendant une semaine avec une dose quotidienne de 5,0 à 10,0 de naptaline dans une solution huileuse il survint une albuminurie progressive, qui ne commença à diminuer que lorsque on cessa le remède. Pendant la médication la coloration foncée des urines et la présence de la naptaline dans ce liquide doivent tenir le médecin en éveil (Baumann et Herler).

Enfin l'auteur recommande tout particulièrement la naptaline comme un désinfectant non hygrométrique et non salissant des lieux d'aisances et des chambres de malades à la place de la poudre phéniquée. Il préfère la naptaline cristallisée, dont l'odeur est moins désagréable.

Selon Fürbringer, la naptaline n'a pas de propriétés spécifiques supérieures à celle des autres antiseptiques. (*Berliner klinische Wochenschrift*, 1882, n° 10.)

PRELIMINARY NOTE ON A NEW ABORTIVE TREATMENT OF ERYSIPELAS. (NOTE PRÉLIMINAIRE SUR UN NOUVEAU TRAITEMENT ABORTIF DE L'ÉRYSIPELE, par le Dr HEPPÉL.

Dans sept cas d'érysipèle, ce nouveau mode de traitement a déterminé la brusque cessation du processus érysipélateux. Le traitement consiste à badigeonner la périphérie de l'érysipèle et les parties limitrophes sur un espace de la largeur d'un doigt, avec une solution alcoolique d'acide phénique à 10 0/0, jusqu'à ce que le tégument, ainsi badigeonné, soit complètement décoloré. Ces applications n'ont pas été suivies d'eczéma et s'il en survenait, on devrait le considérer comme de peu d'importance en présence d'une maladie infectieuse grave. L'effet local de ce traitement est très satisfaisant, les malades éprouvent une sensation agréable sur les points badigeonnés.

Jusqu'à présent, les injections sous-cutanées d'une solution à 3 0/0 d'acide phénique, recommandées par Hueter, avaient été impuissantes à arrêter les progrès de l'érysipèle.

La médication conseillée par le Dr Heppel n'est pas applicable à l'érysipèle ambulante à marche rapide. Il a été démontré toutefois que les cas graves ne sont quelquefois que des formes superficielles et purement cutanées de l'érysipèle et que, à leur première période, on aurait pu les enrayer par les badigeonnages phéniqués. (*Archives of dermatology*, avril 1881.)

A. D.

REMARKS ON BALD TINEA TONSURANS AND VEGETABLE PARASITES (REMARQUES SUR LA TEIGNE TONDANTE DÉCALVANTE ET LES PARASITES VÉGÉTAUX), par le Dr R. LIVEING.

L'auteur a déjà appelé l'attention sur la présence de plaques lisses, chauves, dans la teigne tondante, tout à fait analogues à celles de l'alopecie en aires. Quand, dans ces cas, une plaque devient tout à fait chauve, les autres prennent rapidement les mêmes caractères.

Voici le résumé d'un cas observé par le Dr R. Liveing. Il s'agit de deux frères atteints de teigne tonsurante bien caractérisée; jusqu'alors traitement anodin qui n'avait jamais occasionné la plus légère suppuration. L'aîné avait 6 ou 7 plaques isolées de tondante, et, dans l'espace de 15 jours, chacune de ces plaques devint lisse et brillante, avec un liséré très net de cheveux sains. Il faut noter ici la rapidité de ce changement qui s'est exclusivement produit sur les plaques envahies auparavant par le trichophyton, pas trace de calvitie sur les autres parties de la tête. Les cheveux ou les tronçons de cheveux qui recouvraient ces plaques avaient complètement disparu; dans d'autres cas, l'auteur a pu trouver un ou deux tronçons de cheveux soit sur la plaque, soit à sa périphérie et, au microscope, on avait déterminé la nature parasitaire de l'affection. Lorsque la calvitie est aussi complète que dans le cas actuel, il est probable qu'il y a eu guérison spontanée. Chez le plus jeune des deux frères, la teigne tonsurante suivit sa marche ordinaire. S'agit-il dans les cas de cette nature d'une alopecie en aires consécutive à une tondante ou bien d'une forme particulière et exceptionnelle de cette affection? Il est difficile de le dire et la question n'est pas de grande importance, pourvu que l'on se rappelle que sa contagiosité ne disparaît pas toujours; en d'autres termes que la dénudation n'est pas toujours, dans chaque cas, assez complète pour amener la disparition de tous les tronçons de cheveux affectés de trichophyton tonsurant. L'ignorance de ce fait a dans ces derniers temps occasionné deux erreurs: l'une que l'alopecie en aires est une affection *parasitaire*; l'autre qu'elle est *parfois* contagieuse.

Quelques auteurs ont fait remarquer que, dans presque toutes les affections squameuses chroniques de la peau, on peut trouver dans les squames les spores d'un parasite végétal, la *torula vulgaris*. Le Dr R. Liveing partage cette opinion. Ce parasite est tout à fait inoffensif, il est plutôt un effet qu'une cause de la maladie.

Relativement à l'affection de la peau que l'auteur a décrite sous le nom de lichen circiné, et qui a été considérée par quelques dermatologistes comme un pityriasis versicolor (naturellement de nature parasi-

taire), il est tout à fait convaincu que ces deux maladies sont essentiellement distinctes. Il est très disposé à admettre que lorsque le pityriasis versicolor s'enflamme un peu, ce qui a lieu parfois chez les individus à prédisposition eczémateuse, il présente une légère ressemblance, comme aspect, avec cette variété de lichen circiné; mais les caractères microscopiques sont toujours très différents. (*British medical Journal*, 8 avril 1882.)

A. D.

DIE SALIZYLSAURE BEI BEHANDLUNG DES « RINGWORM » (TRAITEMENT DE L'HERPÈS TONSURANT PAR L'ACIDE SALICYLIQUE, par le Dr RABITSCH.

Dans ces derniers temps on a proposé quelques nouveaux remèdes contre l'herpès tonsurant : Wyndham Cottle a préconisé l'huile de croton, Malcolm Morris, le thymol, et, chez les enfants, le menthol (thymol 3, chloroforme 4, huile d'olive 12); la guérison aurait lieu dans l'espace de de six à huit semaines.

Selon le Dr Rabitsch, l'acide salicylique serait un excellent phytoparasiticide.

L'auteur, un élève de Hebra, rapporte une très intéressante observation d'eczéma marginé guéri par l'acide salicylique. Cet eczéma durait depuis plus de vingt ans et s'était manifesté tantôt sur une région, tantôt sur une autre. Il le traita par l'application d'une solution d'acide salicylique à 10 0/0 dans de l'alcool à 40°. Il toucha à l'aide d'un pinceau les plaques d'eczéma marginé (face interne de la cuisse gauche et partie correspondante du scrotum). Le malade éprouva pendant quelques minutes seulement une assez forte sensation de brûlure, principalement à la région scrotale. On répéta ces badigeonnages trois jours de suite. Au bout de quelques jours, l'épiderme se détacha sous forme de petites lamelles, la peau sous-jacente était rouge pâle, les poils rares et grêles comme avant l'application de la solution salicylée. Quelques semaines plus tard, on vit survenir, çà et là, autour des poils, des cercles rouges chair d'un millimètre de diamètre qui grossissaient à vue d'œil. Un nouveau badigeonnage avec l'acide salicylique les fit disparaître et depuis cette époque il n'est survenu aucun symptômes d'eczéma marginé.

L'auteur rapporte ensuite un cas d'herpès tonsurant traité de la même manière. Il s'agit d'un homme de 60 ans, un magnat ture, qui avait sur le front des plaques descendant presque au niveau des sourcils et qui avaient envahi le cuir chevelu jusqu'au vertex, les oreilles et la nuque. Sur le dos, les cuisses et les jambes, les bras, les articulations de la main

et du poignet, on voyait des plaques dont les dimensions variaient de celles d'une pièce de deux francs jusqu'à celles d'une pièce de cinq francs en argent et que, à l'œil nu, il était facile de reconnaître pour de l'herpès tonsurant.

Le Dr Rabitsch fit lotionner le cuir chevelu avec de la glycérine, puis laver la tête et le corps dans un bain avec du savon ; ensuite badigeonnages répétés avec la solution salicylée. Pendant la durée du traitement, il survint encore quelques efflorescences d'herpès tonsurant, néanmoins la guérison se produisit dans l'espace de 15 jours et, depuis cette époque, il n'y a pas eu de récédive.

Dans ces derniers temps, l'auteur a employé avec succès l'acide salicylique dans deux cas de pityriasis versicolor. Il fait d'abord frotter les parties malades avec l'alcool de potasse saponifié de Hebra (savon vert 2, alcool 1), puis pendant trois jours, il fait appliquer avec une petite éponge une solution alcoolique à 10 0/0 d'acide salicylique. Quelques jours de ce traitement suffisent pour amener une guérison complète. (*Wiener med. Wochenschrift*, 1882, n° 14.)

A. D.

UEBER HEILUNG DES LICHEN RUBER OHNE ARSENIK. (GUÉRISON DU LICHEN RUBER SANS ARSENIC), par le Dr P.-G. UNNA.

Suivant cet auteur, le lichen ruber exsudatif est une maladie qui guérit à l'aide d'un traitement très énergique, mais purement local. Sur 13 cas de lichen ruber que l'auteur a traités dans le cours de la dernière année, 6 ont été complètement guéris sans l'emploi de l'arsenic, systématiquement exclu, uniquement par des frictions combinées d'acide phénique et de mercure et cela dans le court espace de temps de huit jours à trois semaines.

Au mois de juin de l'année précédente (1881), Unna a eu l'occasion de traiter un malade atteint d'un lichen ruber acuminé, qui avait envahi tout le corps y compris le cuir chevelu. Seules la face, la paume des mains et la plante des pieds étaient restées indemnes. Il prescrivit immédiatement de l'arsenic à l'intérieur, et employa parallèlement sur des régions différentes, mais exactement symétriques des membres, une solution aqueuse d'acide phénique, de sublimé et un mélange de ces deux remèdes. Le sublimé amenait une régression plus rapide des papules que l'acide phénique, mais moins prompt que ces deux médicaments réunis (1 0/0 de sublimé et 2 0/0 d'acide phénique). A partir de ce moment, l'auteur traita d'emblée les 6 cas suivants par des frictions faites jour et

nuît, le malade restant au lit entre deux couvertures de laine. Voici la formule de la pommade employée en proportion considérable et avec des modifications insignifiantes :

Pommade benzoïnée de zinc.....	500 grammes.
Acide phénique.....	20 —
Bi-chlorure hydrargyrique.....	0,3 à 1 gramme.

L'auteur remplaça la pommade au zinc par la pommade de Hebra ou par un mélange d'huile, d'eau de chaux et de bolus blanc ; si la couche cornée est épaisse, il ajoute 10 grammes de craie pour cette même quantité de pommade. Comme l'acide phénique et le sublimé produisent de l'eczéma, il est indispensable que la base de la pommade ait des propriétés anti-eczémateuses.

Le traitement a été bien supporté par tous les malades. On évita la stomatite en recommandant aux malades de se rincer fréquemment la bouche avec une solution de chlorate de potasse ou tenant du soufre en suspension et en touchant les gencives avec des topiques appropriés. Chez presque tous, on constata le deuxième jour du traitement la présence de l'acide phénique dans les urines et il se produisit, vers le troisième ou le quatrième jour, un affaiblissement léger, mais passager. Mais par contre, dès les premiers jours de la cure, ils éprouvaient un sentiment de bien-être, et, dès la première nuit, ils purent dormir, ce qui ne leur était pas arrivé depuis bien des nuits, enfin ils reprirent la force et l'air de santé que leur avaient fait perdre et le prurit continuuel et les insomnies.

La durée du traitement a toujours été proportionnelle à l'ancienneté de la maladie. Dans les deux cas qui guérèrent en huit jours, la maladie ne remontait qu'à huit jours ; dans deux autres remontant de un mois à six semaines, la cure par les frictions exigea 13 jours et dans deux autres encore, où l'affection existait depuis 6 mois et même depuis un an, le traitement fut continué sans interruption pendant trois semaines.

L'auteur recommande de commencer aussitôt que possible la cure par les frictions de sublimé et d'acide phénique, c'est la condition la plus essentielle pour obtenir une guérison rapide du lichen ruber. On sait que la médication arsénicale exclusive n'amène presque jamais la disparition des papules avant 6 semaines et que la guérison ne survient qu'au bout de plusieurs mois et quelquefois de plusieurs années.

Même les injections sous-cutanées d'arsenic proposées par Köbner n'ont pas un effet aussi prompt ni aussi satisfaisant ; elles agissent plus rapidement que le traitement interne et ont toujours leur raison d'être dans la clientèle privée et dans les formes bénignes de la maladie.

L'auteur conseille, dans tous les cas graves de lichen ruber (acuminé) avec prurit intense et perte rapide des forces, ce traitement comme le meilleur, il produit un soulagement immédiat et une guérison très rapide. En second lieu, dans les formes plus bénignes et plus circonscrites, il suffira d'employer cette même médication seulement pendant la nuit, les malades pouvant alors vaquer à leurs occupations pendant le jour. En troisième lieu, lorsque l'affection est ancienne, tout à fait circonscrite, et très tenace, il recommande d'appliquer simplement sur les parties malades un emplâtre phéniqué et mercuriel, ou composé d'acide phénique de sublimé et de zinc.

Il s'agissait dans tous les cas traités par l'auteur de lichen ruber acuminé avec efflorescences plates isolées (lichen ruber plan). Ce même traitement est-il également efficace contre le lichen plan, l'auteur, provisoirement, ne se prononce pas.

Dans un cas de lichen plan existant depuis 5 ans, le traitement ci-dessus a donné des résultats appréciables, mais non définitifs, pas plus d'ailleurs que l'emploi interne et sous-cutané de l'arsenic continué auparavant, pendant longtemps. L'application d'un emplâtre fortement arseniqué amena dans ce cas une guérison définitive. (*Monatshefte für praktische Dermatologie*, mars 1882.)

A. D.

THE TREATMENT OF FAVUS (TRAITEMENT DU FAVUS), par le Dr PURDON.

Voici le traitement employé par l'auteur : il fait d'abord tomber les croûtes avec un cataplasme de farine de lin, puis couper les cheveux courts, et ensuite appliquer pendant deux ou trois jours de la pommade au zinc. Ensuite on badigeonne chaque jour une certaine portion du cuir chevelu avec un liniment à l'huile de croton. On continue cette médication pendant huit semaines. A l'intérieur, il prescrit une mixture contenant de la liqueur de Fowler et du fer, pour modifier l'état général. On remplace ensuite l'huile de croton par des onctions avec l'huile de paraffine qui est non seulement un excellent parasiticide, mais encore favorise la pousse des cheveux.

Suivant le Dr Purdon, on peut avec l'huile de croton obtenir une guérison rapide, certaine, et de plus on est moins exposé à produire la calvitie qu'en employant pendant des mois l'épilation et des parasitocides qui ne pénètrent pas dans les follicules pileux et ne peuvent pas détruire complètement les champignons.

L'emploi de l'huile de croton dans les affections phytoparasitaires n'est

PAGES 447-450, MISSING IN NUMBER ONLY.

pas nouveau. M. le Dr Lailler a essayé autrefois ce traitement dans la teigne tondante. M. Ladreit de Lacharrière, M. Cadet de Gassicourt ont recommandé l'huile de croton sous forme d'un bâton de cosmétique contre cette même affection. Mais, quelle que soit la forme sous laquelle on emploie l'huile de croton, on a toujours à craindre la dermite et l'oblitération consécutive des follicules pileux. C'est là un inconvénient sérieux de ce mode de traitement qui a donné, il faut toutefois le reconnaître, de réels succès. Il en sera de même pour le favus, où les mêmes accidents peuvent se produire, malgré toutes les précautions qu'on pourra prendre pour limiter les effets de l'huile de croton sur le cuir chevelu. (*Archives of dermatology*, avril 1881.)

A. D.

BIBLIOGRAPHIE.

TOMMASO DE AMICIS. — CONTRIBUZIONE CLINICA ED ANATOMO-PATOLOGICA ALLO STUDIO DEL Dermo-LINFO-ADENOMA FUNGOÏDE MICOSI, FUNGOÏDE DI ALIBERT (CONTRIBUTION CLINIQUE ET ANATOMO-PATHOLOGIQUE A L'ÉTUDE DU Dermo-LYMPHO-ADÉNOME FUNGOÏDE OU MYCOSIS FUNGOÏDE D'ALIBERT), Napoli, tipografia Trani, strada Medina, 23. — 1882.

M. de Amicis vient de publier, avec un grand luxe d'iconographie, une série de mémoires et d'observations. Parmi ces travaux, nous présenterons tout d'abord aux lecteurs des *Annales* l'étude sur le *mycosis fungoïde*, d'autant que, grâce à la libéralité de l'auteur, nous avons le plaisir de reproduire ici même les planches qui l'accompagnent.

La question du *mycosis* a été tellement remuée depuis une dizaine d'années, qu'il me sera permis de laisser de côté toute la partie didactique de ce mémoire. L'auteur y a tracé de main de maître le tableau complet de la maladie d'après les principales observations recueillies dans ces derniers temps, et toutes bien connues de nos lecteurs; mais l'intérêt de ces pages réside surtout, à notre avis, dans les deux faits inédits et très complètement étudiés qu'apporte le professeur. L'un d'eux, suivi d'autopsie, celui auquel se rapportent les planches histologiques, est particulièrement digne d'attention; aussi m'attacherai-je à le faire connaître en détail.

Tommaso Lorenzo, Napolitain, âgé de 66 ans, officier en retraite et employé de la douane, est le sujet de cette observation. Il est marié et père de dix enfants, la plupart vivants, d'autres morts à l'âge adulte, à la suite d'affections communes. Sa femme n'a pas eu d'avortement; elle souffre seulement d'un eczéma chronique des mains. Le malade a eu, avant son mariage, une blennorrhagie urétrale avec balano-posthite, suivie de végétations; jamais de chancres ni de lésions quelconques pouvant dénoter une infection syphilitique. Il affirme que, dans sa famille, personne n'est mort d'affection cancéreuse, ou n'a souffert de dermatose.

En 1873, il vit survenir sur les jambes des taches olivâtres, accompagnées d'un prurit si intense qu'il se grattait au point de produire des excoriations; d'où survint un érysipèle qui disparut en emportant l'éruption, mais non sans laisser persister la démangeaison.

Au bout de vingt jours, d'autres taches se montraient, mais sur les

cuisses, et d'une couleur roussâtre; bientôt elles envahirent l'abdomen, les bras, le dos, le visage. Ce ne fut que deux mois plus tard que l'une de ces taches, siégeant sur l'avant-bras droit, devint le siège d'un nodule gros comme une cerise.

L'été étant venu, le malade se rendit à Pouzoles, et y prit, sans aucune amélioration, une trentaine de bains.

En juin 1876, les taches hyperhémiques persistaient, et le nodule avait pris le volume d'une noix; çà et là s'étaient développées de petites ulcérations, résultat du grattage. Une saison aux bains de Telese ne fit qu'aggraver cet état. Le nombre des taches croissait, en même temps que paraissait, à la façon d'un exanthème, une éruption de tubercules et de nodules roussâtres, quelques-uns bleuâtres, les uns gros comme une amande, les autres à peine saillants comme un pois; le nodule primitif était alors gros comme une mandarine.

En septembre, octobre, novembre, toutes ces tumeurs prirent un volume plus considérable, en dépit d'un traitement mercuriel rigoureux par les frictions et par les injections hypodermiques.

Le 3 décembre, il se présentait à la consultation du Dr de Amicis. Voici les résultats de l'observation à laquelle il fut soumis :

Cuir chevelu. — Normal.

Visage. — Le front est couvert de nodules roussâtres ou fauves, gros comme une cerise ou une fève. En moins grand nombre sur les régions zygomatiques, à peine saillants au menton, groupés par 4 dans la région sous-maxillaire, où la peau avoisinante apparaît rouge et infiltrée.

Aisselles. — Taches hyperhémiques et nodules épars.

Abdomen. — En avant, quelques rares tubercules; taches infiltrées larges, les unes comme une pièce de 5 francs, les autres aussi grandes que la paume de la main; en certains points, elles ont l'apparence d'une roséole à forme réticulée.

Nuque. — Taches éparses, et un groupe de 6 à 7 petites tumeurs sphériques ou oblongues, dont la plus volumineuse atteint le volume d'un œuf de pigeon, faisant une saillie de plus d'un demi-pouce et présentant un aspect mamelonné.

Dos. — Rares nodules roussâtres, larges infiltrats aplatis qui ont le même coloris que sur l'abdomen; au centre de chaque néoplasme on voit se dessiner une petite tumeur tuberculeuse à différents degrés de développement.

Membres supérieurs. — C'est ici que l'éruption atteint le maximum de la confluence. A gauche, les faces interne et externe du bras sont soulevées par des masses d'infiltration diffuse, des tubercules, des nodules de grosseur variée, la main droite en est absolument exempte. A droite, les

tumeurs sont moins nombreuses, mais d'un volume plus considérable. L'une d'elles mesure 9 centimètres de diamètre transversal sur 7 de diamètre longitudinal : la surface en est excoriée ; l'autre est située sur le dos de la main, à la limite externe de la région métacarpo-phalangienne, large de 6 centimètres, longue de 3, épaisse de 1. Au tiers inférieur de l'avant-bras et sur le dos de la main, se voit un œdème inflammatoire chaud, douloureux, et qui entrave les mouvements, mais c'est là une circonstance particulière qui résulte des récentes excoriations.

Membres inférieurs. — Beaucoup de taches et d'induration au niveau surtout de la partie supérieure. Près du pli génito-crural, une tumeur a paru sur une base un peu élevée et a disparu par régression spontanée. La jambe gauche est à peu près saine.

En général, la coloration des tubercules, des infiltrations, des taches, est d'un rouge brun, la consistance plutôt molle ; quelques-uns rappellent un peu, par leur surface brillante, animée, celle de la tomate. Les épaissements sont, en certains points, très nettement limités, en d'autres, graduellement confondus avec les tissus voisins.

Ganglions lymphatiques. — La région cervicale offre, à droite et à gauche, une glande grosse comme une amande ; dans l'aisselle gauche, un paquet de glandes agglomérées atteint le volume du poing ; à droite, on en sent une grosse comme un œuf de poule. Dans les aines, leur volume atteint à peine celui d'une noix, d'un œuf de pigeon.

La *sensibilité*, au triple point de vue des sensations tactiles, thermiques et douloureuses, est parfaitement conservée. Le malade ressent un prurit intense et général, surtout pendant la nuit, même dans les points où ne se voit aucune lésion.

Rate et foie normaux, fonctions digestives régulières, amygdales un peu tuméfiées ; aucune augmentation des globules blancs dans le sang. Urine normale ; aucune trace de sucre ni d'albumine.

On enlève un tubercule, et voici les résultats que donne l'*examen histologique* : étage corné et corps muqueux de Malpighi amincis, mais normaux ; en quelques points isolés se voient des végétations épithéliales dans les tissus sous-jacents. Le derme et les papilles sont infiltrés de nombreux éléments cellulaires nucléaires, ronds, lymphoïdes, qui se colorent par l'hématoxyline, et forment, dans les couches plus profondes, de petits îlots entourés de mailles conjonctives, quelquefois engainant des follicules pileux ou glandulaires. Le professeur porta le diagnostic de *mycosis fongoïde*, ou *dermo-lympho-adénome cutané*.

Du 10 décembre, jour où furent faits les dessins d'ensemble (fig. 1 et 2) annexés à ce mémoire, au 19 février, nous ne voyons à noter que la succession des poussées, accompagnées de gonflements et de taches ecchymotiques. Bientôt la faiblesse augmente, le malade est souvent

saisi d'une sensation de froid intense, de frissons. Dès la fin de janvier on note un excès d'urate dans les urines, avec quelques traces d'albumine; somnolence, délire, douleurs à la région du foie, dont la matité paraît fort agrandie.

A partir du 10 février, la prostration est extrême, les selles sont diarrhéiques et fétides, la respiration stertoreuse, quelquefois interrompue par des hémoptysies.

Mort le 18 février.

A l'autopsie, épanchement séro-purulent dans les cavités pleurales et péritonéales, aorte athéromateuse, rate énorme; deux petits infarctus triangulaires se voient à sa surface. Le foie mesure 21 centimètres en longueur et 25 dans son diamètre transversal.

Reins congestionnés. L'estomac présente une perforation, bouchée par la surface du pancréas; une autre se voit encore sur le duodénum. Les plaques de Peyer sont saines. Dans les ganglions tuméfiés, on trouve çà et là des foyers purulents.

A l'examen histologique (voy. *fig. 15*), l'épiderme paraît à peu près sain, mais le derme est absolument remplacé par de petits éléments lymphoïdes étroitement serrés les uns contre les autres au sein d'un réticulum très fin, très facile à mettre en évidence avec le pinceau, et très vasculaire. L'infiltrat entoure les follicules pilifères et les glandes sébacées et sudoripares. Le pannicule graisseux est envahi par des leucocytes. En ce point, on voit aussi beaucoup de vaisseaux néoformés; les ramuscules préexistants sont très dilatés et envoient leurs anses ramifiées jusqu'à la surface du tissu sous-épidermique. Les tuniques artérielles sont épaissies; on remarque surtout dans l'adventice un accroissement considérable dans la proportion des fibres élastiques.

Enfin, dépassant les limites du tissu cutané, l'altération envahit même les couches musculaires (voy. *fig. 6*), où l'on peut poursuivre les corpuscules lymphoïdes dissociant et étouffant les éléments constitutifs de la fibre striée.

2^e OBSERVATION. — Elle a trait à un menuisier de 54 ans, père de 11 enfants, n'ayant jamais eu la syphilis, et ne se rappelant, pour tout antécédent morbide, qu'une tumeur blanche guérie par les cautérisations au fer rouge.

Après une première poussée, qu'un traitement à l'hôpital avait semblé faire disparaître, la face et le crâne se couvrirent de nodules variant de la grosseur d'un poids à celle d'une mandarine (voy. *les fig. 3 et 4*). Leur couleur est rouge foncé, la consistance élastique; la sensibilité au tact et à la douleur est parfaitement conservée; outre les tumeurs très apparentes, on peut percevoir encore une quantité de petits tubercules milliaires.

Ganglions sous-maxillaires très développés, gros comme un œuf de poule, mobiles, douloureux à la pression, et d'une consistance élastique. Poumons sains, sauf un peu de catarrhe. Foie un peu gros. Rate très notablement augmentée de volume, douloureuse à la pression. Sang contenant une proportion considérable de leucocytes, cinq fois plus élevée au moins qu'à l'état normal. En octobre, diarrhée et hémorragies intestinales.

Vers le milieu de décembre, le malade fut pris d'accidents graves paraissant tenir à un épanchement pleural, et mourut.

L'autopsie ne put être faite.

Résumons le diagnostic porté de son vivant; l'auteur arrive à le formuler ainsi :

Dermo-lympho-adénome fongoïde, lympho-adénome splénique et ganglionnaire, avec répétition du même processus dans le foie et dans les os du crâne, leucocythémie, pleurite exsudative concomitante, marasme cardiaque.

LOUIS JULLIEN.

EXPLICATION DES FIGURES HISTOLOGIQUES

FIG. 5.

- a Épiderme.
- b Corps papillaire avec branches vasculaires.
- c Portion de poil avec follicule pileux entouré d'un rete vasculaire.
- d Chorion infiltré d'éléments lymphoïdes qui se continuent dans le connectif sous-cutané.
- e Connectif sous-cutané.
- f Vaisseaux néoformés.
- g Glandes sudoripares.
- g' Mailles de tissu adipeux vidées de leur graisse.
- h Coupe transversale d'un vaisseau.
- i Artère épaissie du tissu connectif sous-cutané.

FIG. 6.

- a Reticulum lymphatique.
- b Corpuscules lymphatiques.
- c Fibres musculaires striées.
- d Fibres musculaires entourées d'infiltrat lymphoïde.

LE GÉRANT : G. MASSON.

Société d'imprimerie PAUL DUPONT. Paris, 41, rue J.-J.-Rousseau. (Cl.) 171.7.82.

TRAVAUX ORIGINAUX

MÉMOIRES

I

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA TUBERCULOSE CUTANÉE

par E. VIDAL, médecin de l'hôpital Saint-Louis.

Attaquant presque exclusivement des sujets manifestement scrofuleux, le LUPUS était encore considéré comme une scrofulide par la plupart des maîtres de l'école dermatologique française, lorsque Friedländer (1) et Köster en firent, à un nouveau point de vue, l'étude histologique. Acceptant comme une vérité démontrée, comme un principe scientifique, le parallogisme qui avait fait dire à Schüppel que la cellule géante est la caractéristique du tubercule, et que le tubercule peut être défini histologiquement « une cellule géante », les auteurs allemands affirmèrent que la tuberculisation de la peau n'était pas aussi rare qu'on l'avait cru, que le derme n'était pas aussi réfractaire à la tuberculisation que l'avait proclamé Virchow, dans son *Traité des tumeurs* (1), que la nature du lupus avait été méconnue, et qu'en fait, le lupus vulgaire n'était autre chose qu'une tuberculisation localisée, la tuberculisation de la peau.

L'anatomie pathologique, la clinique et l'expérimentation démontrent que l'opinion de Friedländer est erronée. Le lupus n'appartient pas à la tuberculose. Le tuberculome de la peau ne diffère en rien du tuberculome des autres régions. Sa structure, son évolution affirment l'identité. Il y a une tuberculisation de la peau différente du lupus, et la relation du fait qui m'a permis de l'observer à toutes ses périodes, me paraît ne

(1) Friedländer, *Untersuchungen über Lupus* (Virchow's Arch., 60, Bd.)(1) Virchow, *Traité des tumeurs*, III^e vol., p. 162, traduction d'Aronsohn.

laisser aucun doute sur la réalité de la tuberculose cutanée et sur ses véritables caractères.

Observation de tuberculomes de la peau, à différents degrés de leur évolution.

Demonet, garçon de café, âgé de 22 ans, entre à l'hôpital Saint-Louis, salle Saint-Jean, lit n° 43, le 4^{er} février 1877.

Sujet dans son enfance à des éruptions impétigineuses, il n'a jamais été atteint de syphilis; il dit n'avoir jamais été malade avant l'année 1874, pendant laquelle il fut pris d'une bronchite qui passa à l'état chronique.

Depuis trois mois, amaigrissement notable et progressif; fièvre, sueurs nocturnes, anorexie et, depuis huit jours, diarrhée.

Il y a sept mois, ce malade s'est aperçu de l'existence de deux petites tumeurs développées sur la partie antérieure de la poitrine, et très voisines l'une de l'autre. Elles étaient dures et à peu près de la grosseur d'un petit haricot.

D'abord, la peau, à leur niveau, conservait sa coloration normale; plus tard elle devint rouge, et quelques semaines après, à mesure que les petites nodosités se ramollissaient, elle prit une teinte jaunâtre, puis s'ulcéra en laissant échapper par son ouverture une matière blanchâtre, épaisse, ressemblant à du pus grumeleux.

Quelque temps après, quatre petites tumeurs analogues se formèrent dans la peau de la région de l'épaule et eurent une évolution identique à celle des précédentes. Une très petite tumeur de même nature survenue à l'angle de l'œil, et une autre développée sur le bras se ramollirent et furent ouvertes par M. Notta, de Lisieux. Des croûtes encore adhérentes et au voisinage de petites cicatrices violacées indiquent les points occupés par ces tumeurs, dont une vingtaine au moins a dû atteindre le derme.

Sur l'épaule droite, je constate, dans l'épaisseur de la peau, deux petites tumeurs de la grosseur de grains de riz. Elles sont dures, élastiques et indolentes. Une troisième tumeur, au voisinage des précédentes, a la grosseur d'un pois; elle est moins dure, et en l'ouvrant, je donne issue à de la matière caséuse présentant à l'œil nu et au microscope les mêmes caractères que celle des tubercules caséifiés.

Le sujet est en proie à une tuberculisation avancée, et l'auscultation révèle l'existence de cavernes aux sommets des deux poumons.

Mon diagnostic de *tuberculose de la peau* fut aussi celui de mes deux savants collègues, MM. Ern. Besnier et Lailler, à l'examen desquels j'ai soumis le malade.

Demontet meurt le 2 mars, un mois après son entrée.

A l'autopsie, on trouve des tubercules miliaires et des tubercules caséifiés, en grand nombre, dans les deux poumons, et des cavernes tuberculeuses aux deux sommets.

J'ai fait, en collaboration avec M. André, l'examen des deux petites tumeurs dures et élastiques formées dans le derme. Le noyau entouré de tissu fibreux condensé est grisâtre, demi-transparent, gros comme une tête d'épingle, et offre à l'œil nu tous les caractères du tubercule miliaire de Laënnec, de la granulation grise de Louis. Le microscope montre un commencement de caséification au centre de ces tuberculomes, dont la structure est identique à celle des tubercules miliaires du poumon que nous examinons par comparaison.

Sur ce malade nous avons pu suivre l'évolution de la tuberculose de la peau, à toutes ses phases, depuis la granulation grise, en passant par tous les degrés de la caséification, jusqu'à la fonte purulente et même jusqu'à la cicatrisation.

De cette observation je rapprocherai celle de M. Paul Coyne, publiée dans les *Archives de physiologie*, 1871-1872, p. 100, sous ce titre : *Note sur un fait d'érysipèle tuberculo-caséeux observé dans un cas de phthisie pulmonaire.*

« Pour la plupart des nodules de la peau, développés sur ce phthisique, il est difficile, dit M. Coyne, d'affirmer si l'on a sous les yeux des granulations tuberculeuses ou des îlots de dermite caséuse. Mais on trouve quelques-uns de ces nodules tout à fait isolés, nettement arrondis, opaques à leur centre par suite de la régression graisseuse des éléments dans ce point, plus clairs dans leur partie périphérique où l'on peut reconnaître des éléments moins altérés, et d'après ces caractères, il paraît impossible de ne pas les considérer comme de vraies granulations tuberculeuses, bien qu'on ne les ait pas trouvés en relations immédiates avec des parois vasculaires.

Le Dr Jarisch, assistant de la clinique dermatologique de Vienne a relaté dans le *Vierteljaresschrift für Dermatologie und Syphilis* de 1879 (1), un fait des plus démonstratifs de tuberculose de la peau, chez un homme de 42 ans, qui succomba aux progrès d'une tuberculisation généralisée. Un ulcère tuberculeux de la joue et de l'oreille, ulcère granuleux, saignant à bords déchiquetés, à marche serpigneuse, résultait de la destruction, par processus régressif, de tubercules conglomérés

(1) *Ueber einen fall von tuberculose der Haut* (*Vierteljaresschrift f. Dermat. und Syphilis*, 1879, p. 265).

Autour de cette large ulcération, on trouvait des tubercules miliaires, les uns isolés, les autres réunis en groupes de la grosseur d'une tête d'épingle et déjà caséifiés dans le centre.

Les ganglions cervicaux étaient pour la plupart tuberculeux.

Les piliers du voile du palais et la voûte palatine étaient envahis par une ulcération tuberculeuse.

Le diagnostic de tuberculose de la peau fut confirmé par le professeur Hans Chiari, assistant de l'Institut anatomo-pathologique de Vienne. Son procès-verbal d'autopsie qui fait suite à l'observation est des plus détaillés, et l'examen histologique est aussi complet qu'on peut le désirer. Chiari dit avoir recueilli antérieurement cinq observations d'ulcérations tuberculeuses de la peau des lèvres, quatre à la lèvre inférieure et une au milieu de la lèvre supérieure.

Avec Jarisch et avec Chiari, je dirai que ces faits démontrent positivement que la tuberculose de la peau a une marche particulière et spéciale tout à fait différente de celle du lupus vulgaire.

Ainsi donc, l'anatomie pathologique de la tuberculose de la peau n'est pas celle du lupus. La cellule géante n'est caractéristique ni du tubercule, ni du lupus, ni de la scrofule.

Partout où il y a une prolifération endothéliale dans un processus vaso-formatif, vous pouvez trouver la cellule géante : dans les lésions scrofuleuses, dans les gommes et les ulcérations syphilitiques, dans les sarcomes, dans les bourgeons charnus des plaies dans ceux des ulcères chroniques et des fistules cutanées, dans toute inflammation chronique du tissu conjonctif.

A ceux qui résisteraient encore à l'évidence et se demanderaient si la tuberculose de la peau n'a pas deux formes : 1° le tuberculome dont l'identité avec celui des autres régions est démontrée ; 2° le lupus vulgaire, on peut répondre qu'aucun caractère clinique ne permet l'assimilation. L'étiologie, la marche, la durée, la terminaison sont différentes. Le lupus n'est, pour ainsi dire, jamais héréditaire alors même que le père et la mère étaient tous deux atteints de cette affection au moment de la conception. Les héritiers de lupiques ne sont pas plus disposés à la phthisie pulmonaire que les scrofuleux en général. Le lupus peut persister pendant de longues années, pendant trente, pendant quarante ans et plus, avec les apparences de la meilleure santé, et sans retentissement durable sur les ganglions voisins de la région envahie par le néoplasme.

Enfin, les inoculations du lupus faites par Auspitz et par Pick, de Prague, soit sur les malades eux-mêmes, soit sur des individus sains, sont restées sans résultats. Pour ma part, j'ai vainement tenté l'auto-inoculation de l'infiltrat lupeux. Deux expériences faites par M. Kiener

sur deux cobayes, n'ont produit ni lupus, ni tuberculose. Les deux inoculations, dit notre très distingué collègue, ont donné lieu à une tumeur indurée et ulcérée qui a fini par guérir sans avoir provoqué aucune trace de tuberculose au bout de deux mois. Il est à regretter que des débris de cette tumeur n'aient pas été inoculés à un autre animal de même espèce, qu'on n'ait pas tenté l'inoculation en série, la seule absolument démonstrative.

Sur quatre cobayes, j'ai inséré dans le tissu cellulaire sous-cutané des fragments de lupus, sans produire ni lupus ni tuberculose.

II

HYPERTROPHIE AMYGDALIENNE SYPHILITIQUE,

par **Paul Hamon**, interne des hôpitaux.

(Travail du service le M. le Dr **Martineau**.)

(Suite). (1)

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic de l'hypertrophie amygdalienne syphilitique est facile dans la majorité des cas, et repose sur les caractères locaux, la présence habituelle de l'angine spécifique, l'évolution de la lésion, et la concomitance des adénopathies multiples et des accidents secondaires.

Cependant je dois rapidement énumérer les affections que l'on pourrait confondre avec les diverses variétés décrites dans ce travail.

L'hypertrophie scrofuleuse amygdalienne peut offrir quelques difficultés de diagnostic. Je ne parle pas bien entendu des cas où la syphilis se surajoute à la scrofule et amène des phénomènes spéciaux du côté de la gorge (2^e forme).

Dans le cas où le malade n'est pas syphilitique, les amygdales sont volumineuses depuis longtemps, grisâtres, souvent beaucoup plus molles que les amygdales syphilitiques, quelquefois même fongueuses. Sous la moindre influence du froid, le malade contracte des angines aiguës. Il offre à divers degrés de la surdité, du nasonnement, des altérations de l'odorat et du goût, des modifications de direction de la voûte palatine et du thorax, faits qu'on ne trouve pas dans l'hypertrophie syphilitique. Je n'ai pas rencontré de malades, qui, interrogés avec soin, aient accusé lors de la déglutition le gargouillement que les sujets atteints d'hypertrophie scrofuleuse perçoivent, et qui est l'indice de l'état catarrhal de la trompe d'Eustache. Enfin la marche essentiellement chronique de l'hypertrophie tonsillaire est bien différente de l'évolution rapide et spéciale de l'hypertrophie syphilitique.

Dans la *leucocythémie*, les amygdales peuvent être volumineuses, dures, *sclérosées*. Mais assez d'autres symptômes et l'examen du sang seront là pour empêcher une erreur, au cas où le malade serait syphilitique.

La deuxième variété (hypertrophie syphilitique combinée à l'angine

¹ Voyez *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, n° 7, 1882, page 393.

syphilitique) se distinguera de suite de l'*amygdalite aiguë*. Les symptômes locaux, fonctionnels et réactionnels sont tout autres. Un seul cas est à prévoir. C'est celui où un syphilitique en pleine période secondaire contracte une angine aiguë *a frigore*. Mais l'erreur n'est pas possible, si on évite d'admettre systématiquement comme spécifique, toute angine observée chez un syphilitique.

Un malade atteint d'hypertrophie syphilitique peut contracter une angine aiguë *a frigore*. Mais la phlegmasie est diffuse, aiguë, douloureuse et bien différente de celle que j'ai étudiée.

Lorsque l'hypertrophie syphilitique est compliquée de syphilides (3^e variété), le diagnostic est à faire avec les affections qui peuvent donner lieu à des ulcérations de la gorge. Les *érosions* que l'on observe sur les amygdales atteintes d'hypertrophie non syphilitique, sont superficielles, sans tendance à s'étendre. Leur fond est lisse et pâle. Souvent le diagnostic objectif demeure très difficile.

PRONOSTIC. — Il est variable suivant l'intensité des lésions. D'une façon générale, on peut dire que l'hypertrophie simple se résout facilement. S'il y a angine syphilitique, les syphilides surviennent dans la plupart des circonstances. Si le sujet est scrofuleux, les amygdales n'auront guère de tendance à rétrocéder.

Mais ordinairement le pronostic est bénin, en ce sens que la période secondaire traversée, les lésions guérissent toujours. Le traitement les arrête facilement dans beaucoup de cas, et dans les circonstances où elles sont tenaces, il faut en chercher la raison dans une irritation locale quelconque (tabac, alcool, etc., etc.).

Le pronostic est toujours grave relativement à la contagion, et il faut se défier d'un malade atteint simplement d'hypertrophie ou d'angine syphilitique, car d'un moment à l'autre les syphilides peuvent éclore pour ainsi dire, et dès ce moment le sujet devient contagieux. Dans ces circonstances, la maladie peut se transmettre par la bouche ou par un objet quelconque ayant subi le contact de la salive du sujet (pipe, verre à boire, etc., etc.).

Dans tous les cas où j'ai pu exciser les amygdales, je n'ai rencontré aucun accident. La plaie s'est toujours cicatrisée rapidement, sans devenir syphilitique, comme l'ont avancé quelques auteurs. Du reste M. le professeur Cornil, qui a enlevé une grande quantité d'amygdales syphilitiques, regarde l'excision comme n'offrant pas le moindre danger.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Je n'ai rencontré aucune lésion spéciale et se rapportant exclusivement à l'hypertrophie syphilitique.

D'après l'ensemble des caractères que m'ont offert les nombreuses pièces que j'ai pu examiner, je crois pouvoir admettre *trois variétés de lésions anatomo-pathologiques*.

Dans la première, les amygdales sont hypertrophiées au même titre que les ganglions lymphatiques, par le fait de la diathèse syphilitique. La lésion essentielle porte sur le tissu cellulaire, et consiste spécialement en une *scélrose*, comme on peut le prévoir *a priori* par la consistance, la dureté de l'amygdale.

Dans la deuxième variété la syphilis évolue sur des amygdales scrofuleuses. *Les lésions cellulaires* sont les plus accentuées. Celles de la trame occupent le deuxième plan.

Enfin dans la troisième variété les amygdales hypertrophiées sont recouvertes de syphilides. Dans ce cas *les lésions de la muqueuse* sont prédominantes.

Examinons d'abord la première variété. Sur une coupe mince, durcie par le procédé ordinaire et colorée au picro-carmin on constate que les follicules clos sont notablement augmentés de volume. Ils sont disposés au-dessous de la muqueuse, et bordent les cavités des cryptes qui sur la coupe apparaissent sous forme de fentes. Ces follicules sont plongés dans un tissu réticulé, qui se confond avec le tissu fibreux des parties centrales de l'amygdale. Les follicules clos sont serrés les uns contre les autres, ovoïdes, circulaires. Ils sont disposés par séries parallèles, séparées par des travées conjonctives qui émanent de la capsule fibreuse.

Ces travées sont fortement épaissies. Rectilignes, plus souvent onduleuses, elles supportent des noyaux embryoplastiques et des cellules fusiformes. Celles-ci sont granuleuses et le noyau est obscurci par une multitude de points noirs.

Les noyaux s'offrent en séries linéaires et parallèles dans l'épaisseur des travées. Ils sont serrés les uns contre les autres, angulaires, déformés par compression réciproque. Chaque rangée de noyaux peut en offrir trois, quatre et plus de front.

On constate dans les travées la présence de quelques vaisseaux sanguins, bourrés de globules rouges et peu altérés.

De distance en distance on voit des espaces clairs, bordés de cellules très minces, endothéliales, dont les noyaux font de légères saillies. Ce sont des espaces lymphatiques souvent remplis de globules ronds et dilatés.

Sur les côtés les nappes allongées de tissu fibreux, se confondent brusquement avec le tissu réticulaire, disposé autour des cryptes.

En effet elles cessent tout à coup d'exister et à leur place, sur une coupe traitée au pinceau, on voit le tissu réticulé épaissi former le dessin d'une dentelle très élégante et disposée autour de la crypte.

Si on étudie la disposition des fibres du réticulum, on distingue des faisceaux cellulaires volumineux, affectant la disposition onduleuse. Ces faisceaux de *premier ordre* constituent une charpente fondamentale de

laquelle se détachent des faisceaux plus petits, *de second ordre*, formant par leur réunion de petits cercles, lesquels, sur la coupe, correspondent à des vacuoles remplies de cellules lymphatiques.

Habituellement le travail de division est poussé plus loin et l'on voit d'autres faisceaux plus minces, *de troisième ordre*, qui s'anastomosent entre eux et circonscrivent des espaces plus ou moins irréguliers, mais se rapprochant toujours de la forme circulaire. Enfin, de ces derniers faisceaux se détachent *des fibrilles* d'une extrême ténuité, transparentes, à peine colorées en rose par le carmin, lesquelles divisent les espaces zonulaires en logettes délicates, pouvant contenir d'une à dix cellules lymphoïdes.

Dans l'épaisseur du réticulum, on voit de nombreux épaissements fibreux, de dimensions très diverses fortement colorés par le picro-carmin et formés de fibres épaisses, circulaires et concentriques. Ils semblent résulter des modifications ultimes subies par les petits vaisseaux fortement sclérosés. Il est souvent facile de suivre la série de ces transformations morbides. Dans quelques points la paroi externe des artères et des veines est légèrement épaissie. L'endothélium est granuleux, indifférent. Les cellules sont polygonales. La lumière du vaisseau est amoindrie. On y distingue quelques hématies déformées.

A un degré plus avancé, les cellules endothéliales se fusionnent. Leurs contours s'effacent et l'on distingue avec peine leurs noyaux, à cause des granulations qui en opacifient le protoplasma. Les parois sont fortement épaissies, quelquefois infiltrées de noyaux adhérents.

Dans le degré le plus avancé, on ne distingue plus ni la lumière, ni les cellules endothéliales du vaisseau qui est complètement transformé en un nodule fibreux par le travail de sclérose qui l'a envahi.

Plusieurs nodules peuvent se réunir et former des noyaux plus ou moins volumineux.

Les follicules clos sont nettement limités par une zone de tissu réticulé plus fortement colorée par le carmin que le reste du follicule.

Ils sont bourrés de cellules lymphatiques qui, balayées par le pinceau, laissent à peu près à nu la fine trame réticulaire manifestement hypertrophiée. Mais ici l'hypertrophie est relativement moins marquée qu'elle ne l'est sur les autres parties de l'amygdale.

Les fibrilles sont épaissies, et circonscrivent des espaces alvéolaires se rapprochant de la forme circulaire, et logeant les cellules lymphoïdes. Dans les points de convergence des fibrilles, on distingue des cellules étoilées, grosses, granuleuses, à noyau accusé. Les fibrilles qui s'en détachent sont elles-mêmes troublées, irrégulières, granuleuses.

On voit donc que la tendance essentielle du processus pathologique est la sclérose, qui envahit toute la charpente celluleuse, et qui porte

son action principalement sur les parois vasculaires et les travées fibreuses émanées de la capsule. Le tissu réticulaire est moins atteint, et celui qui forme les parois des cryptes est plus fortement épaissi que celui des follicules clos.

Les lésions cellulaires sont constantes. Les cellules sont notablement proliférées. Souvent on éprouve beaucoup de peine à en débarrasser les coupes. Elles sont peu augmentées de volume, rondes ou légèrement polygonales par pression réciproque, limitées par un bord très net. Elles peuvent être granuleuses.

Les granulations sont petites, obscures, disséminées dans le protoplasma. Je n'ai pas trouvé d'altération cellulaire plus accusée dans les hypertrophies amygdaliennes syphilitiques pures.

La muqueuse est à peine modifiée. Dans un cas, les cellules épithéliales superficielles contenaient en quantité des granulations très fines, réfringentes, que l'on retrouvait à la surface de l'épithélium, agglutinées par une substance amorphe. Ces granulations offraient tous les caractères des microzyma que l'on rencontre dans le mucus ou à la surface de la muqueuse digestive.

Il est rare que l'épithélium soit modifié, quelquefois il est légèrement granuleux.

Les papilles du derme de la muqueuse peuvent être légèrement augmentées de volume. Parfois elles sont infiltrées de cellules lymphatiques, de même que le derme qui est un peu épaissi.

Les amygdales atteintes d'hypertrophie scrofuleuse avec poussée aiguë de sclérose syphilitique m'ont présenté les lésions suivantes :

La capsule est épaissie. Les travées qui en émanent divisent l'amygdale en plusieurs îlots.

Le tissu réticulé est hypertrophié également.

Mais les lésions portent principalement sur les cellules.

Celles-ci sont grosses, ovoïdes ou irrégulières, sensiblement augmentées de volume. Elles ont perdu leur netteté de contours. Leur protoplasma est envahi par des granulations pigmentaires et graisseuses. Quelquefois elles sont énormes, et offrent dans leur intérieur plusieurs globules rouges du sang qui y ont été inclus par l'effet des mouvements amiboïdes du protoplasma. Cette particularité a déjà été signalée par mon savant maître M. le professeur Cornil, qui l'a principalement observée dans les ganglions lymphatiques hypertrophiés par la syphilis. J'ai constaté ces faits sur l'amygdale de la malade qui fait le sujet de l'observation 15, et sur les amygdales de deux malades de M. Gouguenheim. Leurs amygdales m'ont été remises par mon excellent collègue et ami M. Morin. Dans ces deux cas, que je ne puis publier, les malades manifestement scrofuleuses (gourmes, lobules des oreilles incisés, etc.) portaient des amygdales

hypertrophiées chroniquement, et ayant subi une poussée aiguë sous l'influence de la syphilis. Les lésions cellulaires étaient manifestes, et on constatait en même temps de la sclérose diffuse.

Sur les coupes d'amygdales hypertrophiées et offrant à leur surface des syphilides érosives, j'ai constaté tous les faits si bien décrits par M. Cornil.

L'épithélium et le réseau papillaire sont épaissis. Les cellules épithéliales superficielles sont souvent cavitaires et pleines de globules du pus. Leur noyau est atrophié. On voit ainsi de petits abcès miliaires, qui en se réunissant forment des vacuoles purulentes. Celles-ci peuvent se vider et donner lieu à de petites cavités cupuliformes. De là, un dépoli avec exsudation des parties superficielles de la muqueuse au niveau des érosions.

Pour M. le professeur Cornil, ces abcès miliaires épithéliaux, proviennent des modifications des cellules dans lesquelles le noyau disparaît d'abord. Bientôt il s'épanche un liquide au centre, et peu à peu apparaissent les globules du pus. Ainsi se forme un abcès microscopique, dont les parois sont constituées par les cellules épithéliales aplaties par compression.

Les papilles du derme de la muqueuse sont hypertrophiées. Elles offrent, de même que le chorion, des vaisseaux dilatés et des cellules rondes migratrices.

Les lymphatiques sont dilatés et bourrés de leucocytes, dont plusieurs contiennent des globules rouges dans leur épaisseur.

Grâce à l'obligeance de mon ami et collègue M. Ayrolles qui m'a remis la pièce anatomique, j'ai pu pratiquer l'examen histologique de l'amygdale à laquelle se rapporte l'observation 16. Il s'agissait là d'une poussée phlegmasique aiguë greffée sur une hypertrophie tonsillaire. Malgré l'abcédation, je n'ai pas trouvé de foyer purulent dans l'épaisseur de l'amygdale qui n'offrait que les lésions de l'hypertrophie syphilitique simple. Les cellules étaient très peu altérées. La sclérose portait principalement sur les petits vaisseaux et le tissu réticulaire.

L'épithélium était épaissi, et offrait fréquemment des cellules cavitaires, à noyau refoulé sur la partie latérale. Souvent les cavités en se réunissant formaient de petites vacuoles.

Ces cavités ne contenaient rien ou quelques cellules du pus seulement.

Sur la surface de l'amygdale on n'apercevait pas trace d'érosion. Aussi, comme ces lésions épithéliales ressemblaient exactement à celles que l'on rencontre sur les amygdales qui présentent des syphilides érosives, on pouvait se demander si on n'assistait pas là au début de l'évolution d'érosions spécifiques. Peut-être à une époque un peu plus éloignée, la dégé-

nérescence épithéliale eût-elle abouti à une syphilide érosive complète ?

NATURE DES LÉSIONS. — Le début de l'hypertrophie tonsillaire que je viens d'étudier, coïncidant avec la période secondaire de la syphilis et les adénopathies diverses ; son évolution rapide, changeante ; ses caractères cliniques et anatomiques (sclérose), séparent nettement cette hypertrophie amygdalienne et la rattachent naturellement à la diathèse syphilitique.

Du reste, anatomiquement, l'amygdale est un ganglion lymphatique. Quoi d'étonnant qu'elle subisse une transformation analogue à celle qu'on observe dans un ganglion atteint d'adénopathie secondaire syphilitique ? Quoi d'étonnant encore que cliniquement une hypertrophie tonsillaire syphilitique évolue et se modifie comme une adénite spécifique ?

Dans cette forme spéciale, la lésion fondamentale est une hyperplasie lamineuse, une sclérose diffuse.

Dans la scrofule, au contraire, la lésion primitive semble résider dans les cellules.

Dans les amygdales scrofuleuses et syphilitiques on observe une combinaison de ces deux ordres de lésions. L'une d'elles est d'habitude prédominante suivant l'intensité plus ou moins marquée de l'une ou de l'autre des deux diathèses en présence.

L'angine syphilitique, si fréquemment liée à l'hypertrophie amygdalienne constitue un des accidents secondaires qu'on observe si communément sur les muqueuses, et sur lesquels déjà Ricord et Baumès attireraient l'attention. La fréquence de cette phlegmasie peut trouver sa raison dans les conditions spéciales d'exposition au froid où se trouve la muqueuse de la gorge (Hunter). On pourrait aussi, par l'analogie de structure et de développement qui existe entre cette muqueuse et la peau, expliquer l'analogie des manifestations secondaires qu'on observe sur elles deux. Une fois développées, l'hypertrophie amygdalienne, et surtout l'angine syphilitique, constituent pour la muqueuse de la gorge une sorte de *locus minoris resistentiæ*, d'appel à la syphilis de ce côté. Les syphilides éclosent, pour ainsi dire, amenées par une irritation souvent minime (fumée, mastication du tabac, malpropreté, alcool, refroidissement, mauvaises dents...). Peut-être, dans les cas où on ne rencontre aucune de ces causes nocives, faut-il invoquer les frottements produits sur l'isthme du gosier par le bol alimentaire déterminant une irritation suffisante pour faire apparaître les syphilides dans ce point d'élection ?

Par suite de l'irritation spécifique qui frappe les éléments de la muqueuse, les cellules épithéliales dégénèrent et se nécrobiosent. On conçoit donc que la moindre irritation locale puisse amener l'érosion syphilitique.

En résumé, dans la majorité des cas, l'hypertrophie et l'angine syphi-

litiques marchent de front, ou s'appellent rapidement l'une l'autre, et constituent un magnifique terrain d'éclosion aux syphilides.

Je ne nierai pas que l'on puisse observer des syphilides à la gorge sans angine ou hypertrophie tonsillaire syphilitique préexistante, mais certainement c'est très rare.

TRAITEMENT. — Il doit être antisypilitique. Si le sujet est entaché de scrofule, on doit combattre cette diathèse par les agents ordinaires, ainsi que l'a établi M. Martineau dans ses leçons sur le traitement de la syphilis.

Les effets thérapeutiques sont souvent très rapides quand on fait usage des injections hypodermiques de peptone mercurique ammonique, suivant la méthode instituée par M. Martineau. Du reste cette méthode de traitement offre une supériorité réelle, au point de vue de sa rapidité et de son énergie d'action, dans tous les accidents secondaires de la syphilis.

Localement, il faut donner des gargarismes émollients ou au chlorate de potasse, si l'angine syphilitique est marquée.

Contre les syphilides, ils faut employer les cautérisations au nitrate d'argent. Les cautérisations au nitrate acide mercurique doivent être proscrites. Cet agent est dangereux et difficile à manier. Il produit une douleur très forte et un gonflement des parties, si on fait plus qu'effleurer la muqueuse avec une baguette de bois blanc trempée légèrement dans le caustique. En outre il est inutile, car la guérison s'obtient facilement à l'aide du nitrate d'argent.

Il est indispensable de prescrire une bonne hygiène, de la propreté de la bouche, et de défendre le tabac, l'alcool, etc. etc., ainsi que les causes d'irritation diverses déjà énumérées.

Si les amygdales sont volumineuses, il faut les exciser, qu'elles soient ou non recouvertes de syphilides. L'opération n'offre ici aucun danger spécial et la cicatrisation s'effectue rapidement. Quand il s'agit d'une hypertrophie syphilitique pure, souvent il s'écoule à peine de sang. Dans ce cas l'excision est toujours pénible à cause de la dureté du tissu, qui crie sous la lame et exige, pour être divisé, une force plus considérable que dans les cas d'hypertrophie scrofuleuse.

Si une complication survient, on la combattra par des moyens variant suivant le cas et la nature de l'accident.

CONCLUSIONS.

1° Il existe une hypertrophie syphilitique amygdalienne, indépendante de toute manifestation locale spécifique. Elle est analogue à l'adéno-

pathie secondaire syphilitique. Elle survient en même temps qu'elle dans les trois premiers mois de la contagion syphilitique.

2° Cette hypertrophie amygdalienne peut être simple, isolée; ou bien elle est combinée à une angine spéciale (angine syphilitique) ou à des syphilides du voile du palais, des amygdales.

3° Dans l'évolution normale de ces diverses lésions, on constate d'abord l'angine et l'hypertrophie syphilitiques marchant de front, ou se succédant. Plus rarement elles restent isolées. Les syphilides éclatent secondairement à elles dans la majorité des circonstances.

4° Il est fréquent de voir les syphilides guérir. Alors l'hypertrophie amygdalienne et l'angine syphilitiques (isolées ou combinées) reprennent leur aspect primitif.

5° L'hypertrophie scrofuleuse des amygdales subit, par le fait de la syphilis, une sorte de poussée aiguë qui produit des caractères cliniques et anatomiques mixtes, par suite d'une sorte de combinaison des deux diathèses. (Scrofulate de vérole.)

6° L'hypertrophie amygdalienne syphilitique rétrocede souvent, et les tonsilles reprennent leur volume normal sous l'influence du traitement général. (Comme les ganglions lymphatiques.)

7° L'hypertrophie syphilitique peut se compliquer de poussée phlegmasique aiguë qui porte principalement son action sur le tissu cellulaire périamygdalien. S'il y a abcédation, il s'agit d'une *cellulite périamygdalienne suppurée*. Mais l'amygdale syphilitique ne suppure pas.

8° Le diagnostic est basé sur les caractères cliniques et la marche de l'affection, et sur la notion des antécédents et de la période d'évolution de la syphilis.

9° Ordinairement le pronostic n'est pas grave.

10° Cette hypertrophie amygdalienne est de nature syphilitique. La lésion est une hyperplasie lamineuse.

11° La scrofule semble porter surtout son action sur les cellules. Si la syphilis survient chez un scrofuleux, les lésions de sclérose se combinent aux lésions cellulaires, et on a un type mixte, au point de vue anatomo-pathologique.

12° Ordinairement l'angine et l'hypertrophie syphilitiques préparent le terrain où vont éclore les syphilides (érosives la plupart du temps); celles-ci sont produites par une irritation locale quelconque (fumée, alcool et bol alimentaire).

13° Le traitement doit être général et local. Il ne faut pas hésiter à faire l'amygdalectomie, dans les cas où il n'y a pas chance de voir reprendre aux amygdales leur volume normal.

J'ai recueilli 120 observations des diverses formes cliniques d'hyper-

trophie amygdalienne syphilitique que j'ai étudiées dans ce travail. Je ne puis ici que publier les types les plus nets de chaque variété. Les 16 observations, que je transcris en les abrégeant autant qu'il est possible de le faire, suffiront pour montrer les principaux faits que j'ai signalés. Évidemment elles ne contiendront pas à elles seules tous les détails qu'on pourra lire dans mon travail. Mais la publication d'un plus grand nombre d'observations m'exposerait à trop de redites et n'offrirait au lecteur qu'un médiocre intérêt.

1° *Hypertrophie amygdalienne syphilitique simple.*

1) M. F. . . , 17 ans, imprimeuse, Saint-Alexis, 9. — Gourmes jusqu'à sa menstruation. Syphilitique depuis 15 jours (?).

28 mars. — Œdème vulvaire syphilitique. — Syphilides papulo-hypertrophiques vulvaires.

27 avril. — Rien à la gorge.

12 mai. — Hypertrophie des deux amygdales. — Pas de rougeur ni de syphilides. — Les cryptes sont très développées. — L'amygdale gauche semble déchirée. — Rien au pharynx. — Pas de douleurs.

29 mai. — Exeat. — Amélioration légère.

2) M. B. . . , 21 ans, bonne, Saint-Alexis, 38. — Pas d'antécédents. — Syphilitique depuis 2 mois.

2 mai. — Syphilides érosives. — Énorme hypertrophie amygdalienne. — Bande rosée en coup de pinceau des piliers antérieurs mais à peine marquée. — La malade a eu quelques douleurs à la déglutition il y a 15 jours. — Maintenant elle ne souffre plus.

8 mai. — L'hypertrophie persiste. — Elle est plus accusée à gauche. — La luette est déviée à gauche. — Les amygdales sont dures, fibreuses. — Les cryptes sont très développées. — Très légère rougeur des piliers antérieurs.

15 mai. — Celle-ci a totalement disparu.

22 mai. — L'amygdale gauche est énorme. — La droite est très grosse. — Ganglions sous-maxillaires très gros, pas de syphilides ni de rougeur. — Elle part.

Cette forme est relativement rare, et dans tous les cas que j'ai observés, il y a lieu de se demander si l'hypertrophie amygdalienne est bien restée simple, isolée, ou si elle ne s'est pas compliquée d'angine ou de syphilides, à une époque plus ou moins éloignée du début.

2° *Hypertrophie amygdalienne combinée à l'angine syphilitique.*

3) A. A. . . , 18 ans, cuisinière, Saint-Alexis, 5. — Adénite sous-maxillaire supprimée dans sa jeunesse. — Syphilitique depuis 6 mois.

Avr 1881. — Rien à la gorge. — Exeat.

Reentre le 23 février 1882. — Syphilides papulo-érosives vulvaires. — Exeat le 7 février.

Rentre le 28 mars. — Sclérose des grandes lèvres. — Rougeur peu marquée des amygdales qui sont légèrement hypertrophiées. — Rougeur du bord du voile et des piliers antérieurs. — Peu de granulations. — Envoyée à l'Hôtel-Dieu pour y être opérée d'un iritis.

Rentre le 25 avril. — Rougeur localisée des piliers antérieurs et du bord du voile. — Moins intense sur la luette. — Amygdales rouges, légèrement hypertrophiées, surtout à droite. — Aspect luisant, non granulé. Douleur spontanée (gêne locale) plus forte lors de la déglutition depuis 1 mois environ.

8 mai. — Amygdales tuméfies, plus à droite qu'à gauche. — Rosées. — Rougeur en coup de pinceau sur les piliers antérieurs.

15 mai. — Légère hypertrophie. — La rougeur a disparu. — Exeat.

4). G. E..., 20 ans, giletière, Saint-Alexis, 16. — Rhumatisante. — Syphilitique depuis (7).

10 janvier. — Syphilides érosives vulvaires eczémateuses du sein.

24 avril. — Varicosités disséminées au fond de la gorge. — Rougeur vive en coup de pinceau sur le pilier antérieur gauche.

8 mai. — Rien à la gorge.

15 mai. — Hypertrophie amygdalienne légère. — Légère rougeur diffuse.

22 mai. — Hypertrophie marquée. — Amygdales dures, fibreuses. — Cryptes accusées. — Rougeur intense des piliers antérieurs.

29 mai. — Amygdales à peine hypertrophiées. — La droite paraît même normale. — Luette déviée à gauche, du côté de l'amygdale qui est encore un peu grosse. — Très légère rougeur en coup de pinceau sur les piliers antérieurs. — Pas de douleurs.

Dans beaucoup de cas, le début de l'affection s'est effectué sous mes yeux, et j'ai pu suivre l'évolution complète de l'angine et de l'hypertrophie, jusqu'à sa guérison.

De même que l'hypertrophie amygdalienne syphilitique peut être isolée, de même on peut rencontrer l'angine spécifique seule, et indépendante de toute autre lésion de la gorge.

Mais ces cas sont très rares, relativement à ceux où on trouve les deux lésions combinées.

Voici en abrégé quelques observations d'angine syphilitique qui sont restées isolées pendant tout le cours de l'observation.

5). B. M..., 22 ans, confiseuse, Saint-Louis, 28. — Gourmes dans sa jeunesse. — Syphilitique depuis 10 mois.

14 mars. — Syphilides érosives péri-anales. — Rougeur unie, luisante au fond de la gorge. — Intense des piliers du bord du voile et de la luette.

24 mars. — Rougeur persiste. — Bande très rouge sur le pilier antérieur gauche. — Arborisations vasculaires sur le voile et granulations luisantes disséminées.

31 mars. — La rougeur localisée est intense. — Aspect luisant. — Varicosités et granulations persistent.

31 avril. — L'état est le même, pas de douleurs. — Elle s'en va.

6). L. B..., 20 ans, couturière, Saint-Alexis, 4. — Pas d'antécédents. — Syphilitique depuis un an et 3 mois.

4 avril. — Follicules syphilitiques péri-anaux. — Très légère hypertrophie amygdalienne, surtout à gauche. — Rougeur légère du bord du voile de la luette, des amygdales et des piliers. — Elle est luisante et pas granuleuse.

10 avril. — La rougeur s'est effacée. — Elle ne persiste qu'au niveau des piliers antérieurs, où elle exactement localisée.

17 avril. — Même état. — Elle s'en va.

Les observations qui suivent sont des exemples de la 3^e variété morbide que j'ai étudiée. Cette variété est celle qui s'observe le plus souvent. Les faits que je publie montrent bien la succession la plus ordinaire des lésions de la muqueuse, dans l'évolution de la syphilide de la gorge.

3^e Hypertrophies amygdaliennes syphilitiques, simples, compliquées de syphilides.

7). D. M..., 18 ans 1/2. — Couturière. — Saint-Louis, 11. — Pas d'antécédents. Syphilitique depuis le 15 octobre 1881.

15 décembre 1881. — Syphilides papulo-hypertrophiques érosives de la vulve et de l'anus. — Amygdales grosses, dures. Pas d'érosions.

23 décembre. — Syphilide érosive sur l'amygdale gauche.

6 janvier. — Hypertrophie et syphilide persistent, l'amygdale gauche diminue de volume. Elle part. — Rentre à Saint-Clément, où on lui excise ses amygdales.

L'examen microscopique me démontre l'existence d'une sclérose syphilitique typique.

4^e Dans les observations qui suivent, l'hypertrophie amygdalienne syphilitique est combinée à l'angine spécifique et se complique de syphilides. — C'est là le cas le plus habituel.

8). A. H..., — 21 ans, couturière, Saint-Louis, 32. Pas d'antécédents. — Syphilitique depuis 2 mois.

17 avril. — Syphilides papulo-hypertrophiques érosives vulvaires.

Amygdales hypertrophiées, surtout la droite. Rougeur rosée, peu intense des piliers et de la luette, luisante, pas de granulations.

1 syphilide érosive sur l'amygdale droite, douleurs à la déglutition depuis 10 jours.

28 avril. — Forte hypertrophie amygdalienne. — Rougeur moyenne des piliers antérieurs et du bord du voile. — Quelques varicosités pharyngiennes. — Syphilide érosive persiste sur l'amygdale droite. — Douleurs fortes à la déglutition. Ganglions cervicaux.

12 mai. — Hypertrophie amygdalienne marquée. — Amygdales grosses, molles, grises, irrégulières. — Cryptes prononcées. — A droite, sensation de nodules fibreux dans l'épaisseur de l'amygdale. — Rien au pharynx ni à la luette. — Léger coup de pinceau rouge sur les piliers antérieurs. — Syphilides sur les deux amygdales qui se sentent par la palpation, au-dessous des

angles de la mâchoire. — Douleurs à ce niveau, surtout la nuit (lors de la déglutition).

19 mai. — Hypertrophie persiste. — Pas de syphilide. — Piliers antérieurs offrent encore une bande rouge.

26 mai. — Même état. — Syphilides érosives sur les piliers antérieurs et postérieurs gauches et sur le postérieur droit. — Plaques grises et 1 syphilide sur les amygdales. — Douleurs nocturnes, lors de la déglutition, persistent.

9). A. L. — 21 ans. — femme de chambre. — 27, Saint-Louis. — Pas d'antécédents. — Syphilitique depuis 5 mois.

4 avril. — Syphilides papulo-hypertrophiques péri-vulvaires. — Ganglions cervicaux assez nombreux. Rougeur intense des piliers antérieurs. — Elle a épargné la luette qui offre des arborisations à son niveau. — Granulations, pas de syphilides.

14 avril. — Hypertrophie amygdalienne légère. — Rougeur intense des piliers antérieurs. — Luette rosée. — Pas de granulations. — 1 syphilide sur le pilier antérieur gauche.

28 avril. — Rougeur foncée des piliers antérieurs et postérieurs très bien localisée. — Amygdales rouges. — Rougeur diffuse et foncée du pharynx, qui offre des mucosités. — Amygdales légèrement augmentées de volume. Syphilide sur le pilier antérieur gauche et sur l'amygdale droite.

12 mai. — Hypertrophie et angine persistent. 1 syphilide érosive sur chaque amygdale.

19 mai. — Même état. — Syphilides érosives des piliers antérieurs. — Gros ganglions sous-maxillaires douloureux, empâtés.

26 mai. — Pas de syphilides.

10). D. E..., — 19 ans. — Saint-Alexis, 41. — Antécédents (?).

4 avril. — Syphilides papulo-érosives, ganglions cervicaux. — Ganglion sous-maxillaire très gros. — Rougeur des voile, piliers et amygdales. Sur celles-ci syphilides érosives.

17 avril. — Rougeur intense du fond de la gorge.

24 avril. — Forte hypertrophie amygdalienne — Rougeur vineuse des piliers antérieurs. — Amygdales très rouges. — Pas de syphilides.

1^{er} mai. — Même état. — Une grande syphilide érosive sur chaque pilier. — Rougeur diffuse du pharynx. Amygdale plus grosse à gauche qu'à droite. — Offre des syphilides de ce côté. — Pas de douleurs.

8 mai. — Même état.

15 mai. — Idem. — Amygdales grisâtres. — La droite est plus grosse que la gauche.

22 mai. — Idem. — Douleurs la nuit principalement.

29 mai. — Rougeur localisée, saillante, papuleuse en coup de pinceau des piliers antérieurs. — Moins forte sur la luette et les amygdales. — Aspect tendu et luisant. — Syphilides érosives opalines des piliers et amygdales. — Une sur la luette.

Quelques ganglions sous-maxillaires. — Douleurs spontanées et lors de la déglutition surtout la nuit et le matin. — Exeat.

G. A..., — 21 ans. — Couturière. — Saint-Alexis, 23. — Pas d'antécédents. — Syphilitique depuis 6 mois.

11). 27 décembre 1881. — Syphilides érosives vulvaires. Pharynx rouge. — Rougeur des piliers, pas d'hypertrophie amygdalienne.

10 avril 1882. — Rougeur diffuse et luisante du bord du voile, de la luette et des amygdales. L'amygdale droite est légèrement déchiquetée.

17 avril. — La gorge va mieux. — Quelques syphilides sur les amygdales.

20 avril. — Rougeur localisée et vineuse du bord du voile et surtout des piliers. — 1 syphilide érosive sur la face antérieure du pilier postérieur gauche. — Quelques douleurs en avalant.

1^{er} mai. — Rougeur luisante granuleuse diffuse du voile. — Plus intense sur la luette et sur le bord du voile. — Plus intense encore et en coup de pinceau sur les piliers antérieurs. — Rien au pharynx. — Amygdales grosses, rouges, une petite syphilide érosive sur chacune.

8 mai. — Il y a seulement un peu d'hypertrophie amygdalienne.

15 mai. — Celle-ci est très légère. — Elle part.

5^e Je donne quelques observations d'angines syphilitiques (sans hypertrophie tonsillaire) compliquées de syphilides ; c'est là un fait assez fréquent, bien plus fréquent que les cas où une hypertrophie syphilitique amygdalienne (sans angine spécifique) se complique de syphilides. On dirait que l'angine spécifique est le véritable avant-coureur des syphilides de la gorge.

12). A. D..., 22 ans, couturière, Saint-Alexis, 23. — Adénites cervicales et ophtalmies dans sa jeunesse. — Une seule angine à 6 ans. — Syphilitique depuis 3 mois.

25 avril. — Syphilides hypertrophiques érosives, vulvaires. — Amygdales rouges légèrement. — Elles ne sont pas hypertrophiées.

12 mai. — Rougeur en coup de pinceau des piliers (surtout des antérieurs). — 1 syphilide érosive du pilier postérieur gauche. — Il y a quelque temps, douleurs à la déglutition. — Elles ont disparu actuellement.

19 mai. — La syphilide du pilier postérieur gauche persiste. — Une autre sur l'amygdale droite. — Douleurs à la déglutition le matin.

26 mai. — On ne constate qu'une bande rouge sur le pilier antérieur.

13). G. V..., 29 ans, cuisinière, Saint-Alexis, 38. — Pas d'antécédents. — Syphilitique depuis 7 mois.

14 mars. — Syphilides maculo-érythémateuses et papulo-squammeuses du tronc.

3 avril. — Rougeur luisante du fond de la gorge.

10 avril. — Rougeur légère du bord du voile, des amygdales et surtout des piliers antérieurs.

17 avril. — Deux petites syphilides érosives sur l'amygdale gauche.

20 avril. — Elle sort.

14). A. M..., 20 ans, domestique, Saint-Louis, 33. — Gourmes et ophtalmies dans sa jeunesse. — Syphilitique depuis 26 jours (?).

14 mars. — Syphilides papulo-hypertrophiques érosives, péri-vulvaires. — Chancre infectant de la petite lèvre gauche.

24 mars. — Rougeur des piliers, de la luette. — Elle est luisante et offre quelques granulations.

31 mars. — La rougeur a diminué. — Syphilide érosive sur l'amygdale droite.

7 avril. — Elle part améliorée.

6° L'observation qui suit est un exemple de poussée aiguë survenant par le fait de la syphilis, chez un scrofuleux atteint d'hypertrophie tonsillaire de nature strumeuse.

15). Le D. P..., 28 ans, domestique, Saint-Louis, 13. — Plusieurs amygdalites dans sa jeunesse. — Plusieurs adénites sous-maxillaires consécutives. — A l'âge de 13 ans, on a coupé les amygdales de la malade en plusieurs séances. — On a sectionné plus de tissu amygdalien à droite qu'à gauche. — Ophtalmie chronique de 7 à 8 ans. — Elle a réapparu à 21 ans. — Otorrhée pendant longtemps. — La malade n'entendait pas alors. — Antécédents héréditaires nuls. — Syphilitique depuis 2 mois.

25 avril. — Syphilides papulo-hypertrophiques, érosives de la vulve. — Syphilides pustuleuses sur les cuisses. — Syphilides papulo-squammeuses sur les membres inférieurs. — Syphilides ulcéreuses sur la jambe gauche. — Elles sont nombreuses et constituent par leur réunion un vaste ulcère irrégulier, à teinte vineuse, offrant des points rouges sur sa surface et présentant un bord irrégulier violacé, tendu, douloureux. — Syphilides papulo-squammeuses sur le tronc, le cou et les bras. — Ganglions cervicaux. — Amygdales énormes, molles, se déchirant sous l'ongle, saignant facilement. — Elles sont déchiquetées, irrégulières, de teinte lie de vin. — Pas de syphilides à leur niveau. — Rougeur foncée, vineuse des piliers antérieurs, moins intense sur le bord du voile et la luette. Rien au pharynx. Aspect luisant et non granuleux des bandes rouges.

La malade souffre de la gorge depuis six semaines.

Tous les ans elle a une angine, mais elle ne dure habituellement que 4 ou 5 jours.

C'est la première fois que l'angine persiste si longtemps.

Les douleurs sont vives, la déglutition est pénible, difficile. La voix est nasonnée depuis six semaines. — Il y a un mois, la malade n'entendait presque rien, et elle insiste sur cette particularité. Actuellement, l'ouïe est redevenue normale. Les bourdonnements d'oreille qui existaient il y a un mois ont disparu. La malade salive principalement le matin.

5 mai. — Les amygdales offrent le même aspect. Piliers antérieurs et luette moins rouges. Ces parties sont luisantes, pas de granulations ni de syphilides.

12 mai. — L'hypertrophie amygdalienne est énorme, surtout du côté gauche. La luette est déviée du côté gauche. Aujourd'hui les tonsilles sont dures, fibreuses, et offrent des cryptes très larges. Rougeur localisée et luisante des piliers et de la luette. Granulations sur ces régions, quelques varicosités vasculaires au niveau du pharynx. Douleurs spontanées la nuit au niveau de la gorge. Légère surdité. Au moment où la malade déglutit, elle perçoit un gargouillement dans les oreilles.

19 mai. — Amygdales pareilles. — La rougeur est à peine marquée.

26 mai. — L'angine syphilitique a reparu, rougeur du fond de la gorge. Elle est localisée sur les piliers antérieurs. — Pas de douleurs.

5 juin. — L'angine syphilitique existe à peine, l'amygdale gauche est

seule hypertrophiée. Elle est dure, fibreuse, grisâtre, ses cryptes très développées lui donnent un aspect déchiqueté. Amygdale droite à peu près normale. J'excise au bistouri l'amygdale gauche.

L'examen histologique me démontre l'altération cellulaire scrofuleuse, qu'est ici très apparente (voir l'anatomie pathologique). Je constate aussi de la sclérose syphilitique.

7° En terminant, je publie une observation que j'ai recueillie dans le service de M. Berger, salle Sainte-Marie.

Il s'agit d'une complication de cellulite péri-amygdalienne suppurée survenue chez une femme atteinte d'hypertrophie amygdalienne syphilitique. J'ai pu, grâce à l'obligeance de mon ami et collègue M. Ayrolles, pratiquer l'examen histologique de la tonsille gauche (côté de l'abcès), qui a été excisée aussi complètement qu'il était possible de le faire.

16). M. F..., 21 ans, couturière, Sainte-Marie, 17. — Pas d'antécédents héréditaires ni diathésiques. Jamais de maladies. Elle n'a jamais souffert de la gorge jusqu'à aujourd'hui. Elle est syphilitique depuis 6 mois.

14 janvier. — Syphilides érosives, vulvaires. Syphilides pigmentaires, grossesse à terme (accouchement normal). Absolument rien à la gorge.

1^{re} mars. — Gène lors de la déglutition. Engorgement ganglionnaire sous maxillaire à gauche.

8 mars. — L'engorgement persiste et a augmenté, à gauche. L'amygdale est très grosse. L'adénite sous-maxillaire est énorme et constitue une tumeur rouge, tendue, douloureuse, développée sous le menton. Pas de douleurs aiguës, ni d'oppression ni de dyspnée, pas de surdité, ni de nasonnement de la voix.

12 avril. — Vives douleurs à la gorge, lors de la déglutition, fièvre, cou douloureux et tuméfié (adénite sous-maxillaire qui persiste).

Tout à coup elle crache une notable quantité de pus, et cette exupiation amène un soulagement des symptômes locaux.

L'amygdale reste très grosse.

27 avril. — On enlève l'amygdale gauche. Elle est énorme (volume d'une grosse noix), dure, fibreuse, pas de syphilides à son niveau, blanchâtre, pas de foyer purulent dans son épaisseur. C'est alors que j'examine moi-même et pour la première fois la gorge de la malade.

Je constate une rougeur inflammatoire, vive, diffuse du voile du palais, empiétant sur la voûte palatine, sur laquelle elle se perd. Au niveau des piliers antérieurs et surajoutée à cette rougeur diffuse, on constate une teinte vineuse, foncée, luisante, en coup de pinceau, exactement limitée à ces piliers. La luette est rouge, œdémateuse, longue; sur toutes ses parties sont disséminées des granulations nombreuses, rosées, saillantes. Pharyngite diffuse. A gauche, au niveau de l'amygdale enlevée, on constate une surface rouge, cruentée, très étendue. A droite, l'amygdale est hypertrophiée, mais beaucoup moins que ne l'était la gauche. Elle est grosse, dure, fibreuse, rouge. A son niveau, les cryptes sont très accusées. Ganglions sous-maxillaires nombreux, gros, durs et douloureux.

23 mai. — Rougeur diffuse du voile et du pharynx, localisée et vineuse

des piliers antérieurs, syphilides érosives, opalines, disséminées sur tout le voile et l'amygdale droite.

Au niveau de la plaie résultant de l'excision de l'amygdale gauche, on voit un exsudat grisâtre, assez épais, adhérent. Le tronçon amygdalien se développe et s'hypertrophie de nouveau. Il est très dur et absolument fibreux.

5 juin. — La plaie amygdalienne est cicatrisée. Encore de l'angine, mais la rougeur est très atténuée, elle n'est pas très bien localisée. Elle est plus intense sur les piliers antérieurs que sur le reste de la gorge. L'hypertrophie amygdalienne a disparu complètement. Très légère douleur à la déglutition. Amélioration notable des accidents syphilitiques.

ANALYSE D'UNE SALIVE DE STOMATITE MERCURIELLE. SALIVE ALBUMINEUSE,

par M. le Dr **Gabriel Pouchet**, chef des travaux chimiques à la clinique
de l'hôpital Saint-Louis.

Malade (femme) observée dans le service de M. le professeur Fournier
(salle Henri IV, n° 6).

Volume de salive émise par 24 heures = 260 centimètres cubes. —
Densité 1004,5 à 15°. — Réaction nettement alcaline.

Recherche et dosage de l'albumine. — A l'ébullition, la salive, préalablement filtrée et parfaitement liquide, donne un coagulum floconneux, soluble dans un excès d'acide acétique et reparaissant par addition de quelques gouttes d'acide azotique.

L'acide acétique, à froid, produit une très légère opalescence. L'addition de ferrocyanure de potassium à la liqueur acétique détermine la formation d'un précipité assez abondant qui se réunit en flocons blancs par le repos.

Le ferrocyanure de potassium ajouté directement à la solution de la salive filtrée donne un très léger louche visible seulement au bout de quelques heures.

La salive filtrée et parfaitement limpide donne au polarimètre, dans un tube de 50 centimètres de longueur, une déviation de 0°,47' à gauche.

Après précipitation de la salive par le sous-acétate de plomb, la liqueur filtrée n'a plus d'action sur la lumière polarisée, et ne réduit pas, même par une ébullition prolongée, la liqueur de Fehling.

Le dosage de l'albumine effectué par pesée conduit au chiffre de 4^{sr},625 par litre de salive.

Après évaporation à l'étuve à 100°, le résidu solide laissé par cette salive offrait la composition suivante :

Matières organiques.	5,98	} 7,18.
Sels minéraux.	1,20	

Recherche et dosage du mercure. — 250 grammes de salive ont été évaporés au bain-marie dans une capsule de porcelaine, et la matière organique détruite complètement par la méthode que j'ai indiquée dans les *Comptes rendus de l'Académie des sciences* (séance du 31 janvier 1881).

En soumettant la solution saline ainsi obtenue à l'électrolyse, la lame d'or formant le pôle négatif s'est recouverte d'un enduit de mercure métallique pesant 1 milligramme 4. Soit : Mercure métallique, 5 milligrammes 6, par litre de salive.

La présence du mercure dans la salive des malades affectés de stomatite mercurielle est un fait déjà connu. Mais j'appellerai plus spécialement l'attention sur la présence, dans cette salive, d'une notable proportion d'albumine.

Ce phénomène qui n'a pas encore été signalé, du moins à ma connaissance, témoigne d'une altération des canaux des glandes salivaires analogue, sinon identique, à celle qui se produit dans les canalicules du rein dans les cas de néphrite.

La grande abondance de cellules épithéliales contenues dans cette salive et leur état granuleux viennent encore à l'appui de cette manière de voir.

II

DEUX CAS DE SYPHILIS GRAVE CHEZ LE VIEILLARD

par H. Dauchez, interne des hôpitaux.

Il y a déjà longtemps que Ricord signalait la gravité relative de la syphilis chez les vieillards : Les deux observations que nous publions viennent confirmer cette opinion qui peut souffrir certaines exceptions mais qui reste vraie dans la généralité des cas.

Obs. I. — *Syphilides secondaires acnéiformes avec gommès multiples suppurées précoces chez un homme de 63 ans.*

Ce malade entré le 13 mai dans le service de M. Guibout, salle Saint-Charles, n° 63, à l'hôpital Saint-Louis, n'a jamais présenté d'accidents spécifiques avant l'année dernière (1881). Au mois de juillet dernier il contracta un chancre du fourreau de la verge ; à la suite de ce chancre il se développa *in situ* ou 5 tubercules muqueux qui persistent encore actuellement. Trois mois

plus tard, apparition sur le dos, la poitrine, l'abdomen et les membres d'une éruption de syphilides acnéiformes. Toute la surface de la peau est constellée de petits boutons rouges ou bleuâtres, légèrement saillants et acuminés, d'où il s'échappe par la pression une ou deux gouttelettes de pus sanguinolent et de matière sébacée dégénérée. Autour de chaque follicule sébacé enflammé, il existe une petite collerette épidermique (collerette de Bielt).

Cà et là nous trouvons quelques syphilides papulo-lenticulaires et papuleuses à forme lichénoïde qui ne laissent aucun doute sur la nature de l'éruption. D'ailleurs le pourtour de l'anus est également circonscrit par une couronne parfaitement nette de petits tubercules muqueux. Indépendamment des lésions précédentes, nous découvrons encore en examinant avec soin le malade l'existence d'un grand nombre de petites tumeurs les unes sous-cutanées, les autres intra-musculaires disséminées sans ordre dans le dos, sur le bras droit, sur les cuisses et dans les mollets. Ces tumeurs présentent toutes les mêmes caractères, résistance, indolence, mobilité sous la peau (il faut en excepter celles qui sont profondément situées dans les muscles de jambe). Presque toutes sont régulières, lisses, les plus petites ont le volume d'une grosse perle. Les plus volumineuses celui d'une noix.

Il n'y a point d'engorgement ganglionnaire appréciable.

Si nous les étudions maintenant au point de vue de leur répartition, nous constatons qu'elles sont semées très inégalement sur les membres. Les trois premières par ordre d'apparition ont paru au coude. Quelques jours après nous en avons observé une dans le dos, 5 dans le mollet droit, 6 à la jambe gauche dont une paraît adhérente à la crête du tibia. Enfin, en dernier lieu, nous en avons vu paraître une grosse, à la face interne de la cuisse gauche. Celles de la jambe gauche sont les unes sous-cutanées et les autres intra-musculaires.

Le 10 mai, nous trouvons une légère fluctuation au niveau des tumeurs du coude droit. Trois ponctions faites l'une au coude, et les autres dans le dos et à la cuisse donnent issue à du pus visqueux, filant, jaunâtre et peu après à un bourbillon caséeux qui permet d'affirmer la spécificité gommeuse de ces tumeurs : celles-ci, en effet, ne peuvent être rattachées au rhumatisme, le malade n'ayant jamais eu de rhumatismes : elles ne peuvent être considérées comme des lipomes en raison de leur apparition récente et de la suppuration dont elles sont le siège. Elles ne peuvent être que des gommès suppurées dont l'apparition précoce s'explique par l'âge du malade.

Traitement : Julep gommeux, 120 grammes, Iodure de potassium, 5 grammes.

30 mai. — Le diagnostic de : tumeurs gommeuses est confirmé par M. le professeur Fournier qui veut bien examiner le malade à la demande de M. Guibout. Convaincus que toutes les gommès étaient également suppurées, nous en incisons trois nouvelles ; mais à notre grand étonnement il ne s'écoule aucun liquide.

Même traitement ; Pansement à l'emplâtre de Vigo.

1^{er} juin. — Dans le courant de la journée, le malade quitte l'hôpital sans même nous prévenir.

De cette observation nous pouvons conclure :

1° Que souvent chez les vieillards, la syphilis évolue plus rapidement que chez l'adulte, puisque dans le cas actuel, les premières manifestations de la syphilis ont paru 3 mois à peine après le chancre ;

2° Qu'elle s'est dès lors manifestée sans interruption et par poussées successives sous forme de syphilides acnéiformes toujours renaissantes ;

3° Que les premières tumeurs gommeuses ont dû paraître vers le 10^e mois de la syphilis, c'est-à-dire à une époque très rapprochée du début toujours en raison de l'âge du malade ;

4° Que ces néoplasmes ont dépassé le chiffre qu'ils atteignent généralement (16 gommages) ; qu'ils ont suppuré presque aussitôt après leur apparition ;

5° La rapidité avec laquelle tous ces accidents ont paru ne peut être attribuée à l'alcoolisme, le malade étant d'une sobriété exemplaire.

Ces conclusions nous ont paru intéressantes à mentionner, car la syphilis s'est considérablement écartée dans le cas actuel du type qu'elle affecte dans la majorité des cas. Nous avons à ce sujet consulté les travaux de nos devanciers et il nous paraît intéressant de confronter nos conclusions avec celles des auteurs qui ont étudié la question.

En ce qui concerne d'abord l'époque à laquelle paraissent habituellement les manifestations secondaires chez le vieillard, beaucoup d'auteurs restent silencieux, leur attention n'ayant sans doute pas été attirée sur ce point. Lancereaux se contente de mentionner en thèse générale (*Traité de la syphilis*, page 186) « l'absence presque complète des manifestations secondaires chez les malades porteurs de gommages dont il cite les observations.

Dans un article plus récent (*Annales de dermatologie*, tome II, 25 avril 1881). M. Quinquaud, qui a aussi étudié la question, s'élève avec force contre cette opinion. Il est vrai que ses observations portent toutes sur des vieillards et il admet d'une façon générale que « les accidents secondaires observés à un âge avancé sont souvent intenses et récidivants... » et plus loin il ajoute : « A des accidents secondaires bénins, peuvent s'ajouter des accidents tertiaires graves !... »

Dans le cas particulier dont nous nous occupons, la gravité des accidents tertiaires s'est manifestée par les trois faits suivants : Apparition précoce des gommages, leur multiplicité ; leur suppuration rapide. Nous ne pouvions pourtant incriminer ici l'alcoolisme auquel le malade avait toujours échappé par ses habitudes de sobriété.

En terminant l'analyse du travail du Dr Sigmund (de Vienne), M. Quinquaud fait ressortir la fréquence des anomalies dont est susceptible la syphilis des vieillards. Sigmund admet comme démontré que : le carac-

tière propre des éruptions secondaires chez le vieillard est leur ténacité et leur tendance à récidiver. Sur ce point, notre observation cadre parfaitement avec la généralité des faits. Telle est encore l'opinion de MM. Terrier et Luc qui, dans la *Revue mensuelle* (février 1881), ont signalé la présence simultanée des manifestations secondaires de la syphilis et des tumeurs gommeuses sur d'autres points de l'organisme.

Enfin, relativement au grand nombre et à l'évolution rapide des gommages, qui dans notre observation a dépassé le chiffre habituel, nous n'avons trouvé consignée nulle part cette remarque, ou du moins le chiffre énorme de 35 et de 150 gommages signalé par Lancereaux ne s'applique pas à des vieillards : Bien plus, Sigmund semble n'attacher aucune importance aux gommages développées à cette période de la vie, puisqu'il les considère comme « *peu sérieuses* ».

L'observation suivante est un autre exemple de la gravité que peuvent affecter les accidents syphilitiques chez le vieillard, en l'absence même de la tuberculose et de l'alcoolisme que l'on ne peut incriminer chez aucun de nos malades.

Obs. II. — *Chancre induré précoce, devenu rapidement gangréneux et phagédénique chez un vieillard de 67 ans.*

Michel M..., 67 ans, journalier, entré le 13 mai 1882, salle Saint-Charles (lit n° 16 bis), hôpital Saint-Louis, service de M. Guibout. Cet homme a contracté un chancre induré dans le sillon préputial à la racine du gland, et sur son bord supérieur. L'accident primitif a paru du 15^e au 18^e jour après le coït. Peu à peu l'ulcération chancreuse s'est agrandie et lorsque nous voyons le malade le 13 mai, c'est-à-dire cinq jours après l'apparition du chancre celui-ci a déjà la largeur d'une pièce de 50 centimes. En l'espace de 10 jours le chancre s'est développé en surface et en profondeur avec une rapidité effrayante si bien que le 23 mai, il avait détruit la moitié du gland, le prépuce tout entier, en effleurant la paroi supérieure du canal de l'urètre heureusement respectée. Les traitements les plus variés furent inutiles (débridement du prépuce, pansement au perchlorure de fer, cataplasme de fécule, alcool, camphre pur). Ce n'est qu'à la fin du mois de juin que le phagédénisme finit par s'arrêter de lui-même, sous l'influence d'un traitement antiphlogistique, des purgatifs et de la râpure de pomme de terre fraîche appliquée directement sur la plaie.

Une pleurésie droite, assez abondante, vint encore compliquer la situation du malade dont la santé était déjà fort compromise.

Aux conclusions énoncées plus haut, nous en ajouterons deux autres qui ressortent de cette dernière observation :

La période d'incubation du chancre est quelquefois assez courte chez le vieillard. L'accident primitif peut présenter une excessive gravité.

III

MÉLANODERMIE PHTIRIASIQUE SURVENUE CHEZ UNE FEMME CACHECTIQUE,

par **Portaller**, externe des hôpitaux.

L'observation qui va suivre et que nous publions grâce à la bienveillance de notre très honoré maître M. le professeur Fournier, offre un exemple remarquable d'une mélanodermie phtiriasique extraordinairement prononcée, dont l'exagération est liée à l'état cachectique de la malade qui en est atteinte. Quant à la raison de cet état de cachexie, c'est à la misère qu'il faut la demander.

La mélanodermie phtiriasique était connue depuis des années déjà, lorsque parut en 1872 la thèse inaugurale de M. le docteur Favre (1). Déjà devant la pigmentation presque incroyable de la peau de quelques phtiriasiques, certains médecins avaient voulu chercher en dehors de la phtiriasie l'explication d'un tel phénomène. Frappés de l'aspect cachectique de ces malades, ils avaient attribué à leur état même de débilitation l'exagération de leur mélanodermie. La cachexie était le plus communément une conséquence de la misère. Le cas suivant a les plus grands rapports avec plusieurs observations longuement rapportées dans la thèse de M. le Dr Favre.

La nommée Constance Véron, âgée de 41 ans, blanchisseuse, entre le 26 février 1882, à l'hôpital Saint-Louis, dans le service de M. le professeur Fournier. Elle occupe, salle Henri IV, le lit n° 20.

Cette femme est d'une bonne constitution. Régliée à 15 ans, elle vit, à l'âge de 30 ans, sa menstruation, jusqu'alors régulière, s'arrêter brusquement. Cette ménopause prématurée survint à la suite d'une scène violente qui s'était élevée entre cette femme et son mari. Des douleurs de tête, des nausées, des mouvements fébriles intermittents s'ensuivirent. Puis, un semblant de règles revint et, durant une année, apparut encore aux époques habituelles sous forme d'un suintement noirâtre couleur de café. Enfin, l'arrêt menstruel

1) Favre, Thèse de Paris, 1872, *Des mélanodermies et en particulier d'une mélanodermie parasitaire.*

s'établit définitivement. Il n'a été suivi d'aucun trouble dans la santé de cette femme. Aucune hémorrhagie supplémentaire ne s'est montrée.

Tels sont tous les antécédents morbides personnels de notre malade.

Signalons deux grossesses normales. Les deux enfants sont morts : l'un au neuvième jour ; le second, de la variole, à trois ans et demi. Il a été nourri par la mère qui a pu élever en même temps, sans fatigue, un nourrisson étranger. Rien de particulier à noter du côté des ascendants ou des collatéraux. Cependant une sœur de la malade serait morte de la poitrine à 32 ans après l'allaitement de son seul enfant.

Il y a 6 ans, cette femme se place à Paris comme ouvrière blanchisseuse. Son alimentation a toujours été suffisante, son logement sain. Désormais la modicité de son pain va la condamner à des privations jusqu'alors inconnues. C'est ainsi qu'elle est souvent forcée, le soir, de se priver de repas ou de se contenter d'un simple morceau de pain. Remercée par sa patronne l'année dernière, au mois de juillet, elle n'eut d'autre ressource que celle de travailler chez une marchande à la halle, qui, de 10 heures du soir au lendemain soir 3 heures, occupait chez elle une soixantaine de femmes à écosser des pois. Elle est payée à raison de deux sous par litre de pois écosés. Les plus gros gains étaient de 35 sous par 24 heures. Les goussets, pénétrés par l'humidité de la cave où l'on renfermait les pois avant de les distribuer aux écosseseuses, s'amoncelaient peu à peu autour des jambes de chaque femme, qu'elles finissaient par ensevelir jusqu'au-dessus des genoux.

C'est dans ces conditions que ce travail se continuait durant des heures. Bientôt notre malade vit ses jambes enfler et fut prise de douleurs dans les membres inférieurs. Le gonflement persista pendant toute la durée de ce genre d'occupation. Le matin, à 7 heures, puis à midi, cette femme avait quelques instants de liberté pour aller prendre un repas que consistait d'ordinaire en un peu de pain et de fromage. De 5 heures du soir jusqu'à 10 heures, c'était la grande sortie, pendant laquelle la malade, sans logement, se réfugiait sur un banc ou dans un coin quelconque, mangeant ce qu'elle pouvait, essayant, pour oublier sa faim, de sommeiller jusqu'au moment de la reprise du travail. La nuit, quand sa patronne était couchée, elle dormait quelquefois deux heures sur sa chaise. A la fin d'octobre, elle se trouve sans ouvrage, sans asile et sans pain.

Dès le mois de juillet étaient survenues l'enflure des jambes et les douleurs des membres inférieurs. Vers la fin d'octobre, alors que cette femme, littéralement sur le pavé, traînait un peu partout, exposant sa misère à la charité publique, des démangeaisons insupportables, localisées d'abord aux jambes, puis bientôt généralisées à tout le corps, la tourmentèrent. En même temps, sous l'influence du grattage incessant bientôt féroce, auquel la condamnaient ces démangeaisons, apparurent les premiers changements dans la coloration de la peau. Celle-ci prit une teinte noirâtre et cette pigmentation naissait en quelque sorte, sous le grattage même. Depuis quatre ans, cette femme avait des poux de tête et n'avait rien fait pour s'en débarrasser. Mais « jamais, nous dit-elle, je n'ai trouvé de poux dans mes vêtements. » Cependant la présence de pédiculi corporis ne saurait être discutable. S'il ne nous a pas été donné à nous-même d'en découvrir malgré nos recherches, c'est que cette femme, lors de son entrée à Saint-Louis, sortait d'un autre établissement hospitalier où les soins voulus l'avaient débarrassée de ces parasites.

Pour achever rapidement cette longue histoire, nous ajouterons que, épuisée par les privations de toute sorte, par ces démangeaisons qui troublaient le peu

de sommeil qu'elle pouvait prendre, et enfin par des flux diarrhéiques intermittents, dont le dernier dure huit jours, cette malheureuse se présente, il y a cinq semaines, à la consultation de M. le Dr Moutard-Martin, à Cochin. Reçue dans le service, elle y séjourne trois semaines pendant lesquels elle fut soumise à l'usage des bains sulfureux répétés et du vin de quinquina. De Cochin, elle fut envoyée au Vésinet. C'est en sortant du Vésinet qu'elle se présente à Saint-Louis, à la consultation de M. le professeur Fournier, qui l'admet dans son service.

Ce qui frappe tout d'abord chez cette femme, c'est la teinte terreuse de la peau du visage. La face est amaigrie; les traits sont tirés; la physionomie est celle de l'hébétude; les yeux sont ternes, mais sans changement de couleur de la sclérotique. Si l'on fait déshabiller la malade, on voit que la peau, sur la plus grande étendue de sa surface, offre une coloration qui varie du brun plus ou moins foncé au noir, selon les différentes parties du corps. Le cou, à sa base, suivant une zone qui l'entoure à la façon d'une large collerette, là où la robe et la chemise l'emprisonnent plus ou moins étroitement dans leurs attaches, le dos au niveau des régions sus et inter-scapulaires, puis les lombes, les hanches, et enfin, tout le tour de la base du tronc, c'est-à-dire la ceinture, nouvelle zone que compriment chez la femme les cordons destinés à l'ajustement des jupes, offrent une pigmentation uniforme si prononcée, qu'elle rappelle la pigmentation d'une peau de négresse. Les parties noires vont s'éclaircissant graduellement à mesure qu'elles se rapprochent des parties à teinte normale. La raison de cette exagération du pigment cutané sur les points que nous venons d'énumérer, nous est fournie par un fait connu de tout le monde. Les poux de corps habitent, comme on sait, les plis des vêtements qu'ils abandonnent pour se répandre sur la peau, et dans lesquels ils se réfugient en cas d'alerte. On s'explique ainsi le maximum habituel des lésions, phtiriasiques, au niveau des régions, telles que le cou et la ceinture, qui correspondent aux plis les plus nombreux et les plus serrés des vêtements. Sur la poitrine et le ventre, la teinte est d'un noir moins foncé. La mélanodermie s'atténue davantage encore sur les membres supérieurs. La face postérieure des bras et des avant-bras n'offre que des taches pigmentaires isolées, sans contours précis, et séparées par des îlots de peau blanche. Quant aux cuisses et aux jambes, elles sont fortement pigmentées, et cela d'une façon presque uniforme. La face inférieure des seins qui, par suite de l'affaissement de ces glandes, repose sur la paroi thoracique est épargnée par la pigmentation, de même que la surface correspondante de la peau de cette paroi. Toutes deux, étant privées de contact avec la chemise, sont par cela même soustraites aux atteintes des pédiculi. Sont également épargnés la pointe des fesses, les régions articulaires dans le sens de l'extension, les mains, à partir des poignets, les pieds, à partir des chevilles. Les ongles ont leur couleur normale. Le creux axillaire, le creux poplité, le pli des coudes et des aines ne sont colorés qu'en brun très clair.

Au toucher, la peau est lisse, unie, sans épaissement, non modifiée dans sa coloration insolite par la pression des doigts, n'offrant en aucun point de desquamation, bien différente en cela de la peau d'une autre malade, couchée au n° 3 de la même salle, et qui, atteinte elle aussi de cachexie par misère et de mélanodermie phtiriasique, présente une desquamation furfuracée générale de l'épiderme que l'on voit en même temps se détacher çà et là par larges plaques sous lesquelles les téguments ont une teinte brun pâle et tendent à recouvrer leur coloration normale. Enfin, la

fonction sudorale est diminuée. Une quantité de taches blanches, d'aspect cicatriciel, de forme irrégulière, allongées en maintes places, tranchent sur le fond noir de l'enveloppe cutanée. Ce sont les cicatrices des écorchures faites par les ongles. La malade répondait, en effet, comme nous l'avons dit, par un grattage furieux aux démangeaisons qui la torturaient et se mettait alors le corps en sang. Depuis son entrée à Cochin et le début du traitement par les bains sulfureux, elle ne ressentait plus qu'un prurit modéré. Lors de son entrée à Saint-Louis, elle ne présente que les seules cicatrices de ses anciennes écorchures. Ces taches blanches, disséminées au hasard du coup d'ongle, n'en sont pas moins, comme on devait s'y attendre, certains foyers correspondant aux points de la peau les plus fortement pigmentés. Jamais, sur le corps de cette femme, d'éruption, eczéma, prurigo ou autre.

Cette malade avait considérablement maigri depuis quelques mois. Elle éprouvait une grande faiblesse. Les accidents intestinaux qui remontaient à plus de quatre semaines avaient achevé de l'épuiser; mais, comme elle-même l'appréciait très bien, son manque de forces était surtout de l'inanition. Elle sentait que son estomac était en bon état; la nourriture seule lui manquait. Elle avait faim, et en effet, à peine entrée à l'hôpital, elle mangea et digéra parfaitement les aliments qui lui furent donnés. Toutefois, son appétit qui semblait devoir être vorace, se calmait facilement. Dans tous les cas, jamais de crises gastralgiques, jamais de vomissements, jamais de troubles nerveux. La diarrhée fut bientôt arrêtée. L'examen de la gorge laissait voir une muqueuse dont la pâleur était en rapport avec l'anémie de la malade, mais qui n'offrait nulle trace de pigmentation; nous insistons sur ce détail. Les gencives saignaient au moindre contact des aliments. En présence de cette mélanodermie généralisée et surtout devant cet état de débilitation profonde, avant même tout interrogatoire de la malade et tout examen des viscères, on devait admettre que, pour amener une telle cachexie jointe à une telle pigmentation, une cause interne quelconque avait ajouté son influence fâcheuse à cette autre cause externe indéniable, la phtiriasé.

L'auscultation de la poitrine laissait entendre une respiration normale. La tuberculose pulmonaire n'entraînait donc pour rien dans cette exagération du pigment cutané. Les bruits du cœur étaient également normaux. L'examen des urines écartait toute idée d'albuminurie ou de diabète. L'estomac, l'intestin, le foie et l'utérus étaient sains; pas de cancer comme origine de la cachexie. Jamais cette femme n'avait eu d'accès de fièvre intermittente, et n'avait habité de pays à malaria. L'impaludisme était ainsi repoussé. Aucun antécédent saturnin n'était non plus retrouvé. Ce n'était pas ici le cas de faire entrer en cause une coloration soit professionnelle, soit thérapeutique, par l'usage interne du nitrate d'argent. Il n'était pas jusqu'à cette supposition d'un simple enduit crasseux du corps ou de cet autre enduit d'aspect spécial, désigné par Hardy sous le nom de crasse parasitaire, et qui est dû à la présence sur la peau d'immenses plaques de microsporon furfur, qui pût être invoquée, en présence de tous les bains sulfureux pris par la malade ou mieux du grattage de l'ongle.

La phtiriasé était, avons-nous dit, indéniable; d'ailleurs, quelle autre cause invoquer pour expliquer le prurit? Jamais la malade n'avait remarqué la moindre éruption sur son corps: prurigo, lichen, eczéma. Comme les démangeaisons étaient survenues après que cette femme eut abandonné son métier d'écosseuse de pois, on ne pouvait non plus admettre comme agents irritants de la peau les acariens qui, apportés des champs avec les pois en

cosses, gagnent, ainsi qu'on l'a signalé, les jambes des écousseuses et donnent lieu à des démangeaisons insupportables, rappelant celles de la maladie pédiculaire, et pouvant consécutivement amener, par suite du grattage, de la mélanodermie.

Restaient donc, d'une part, la phthiriasie comme cause d'origine interne, soit la misère seule, soit une affection que nous avons jusqu'ici à dessein passée sous silence, la maladie d'Addison ou maladie bronzée. Mais l'absence de coloration pigmentée des muqueuses, l'absence de vomissements, de douleurs lombo-abdominales et épigastriques, les caractères mêmes de la débilitation sur lesquels nous avons suffisamment insisté, éloignaient cette dernière hypothèse. D'ailleurs, le rétablissement de la malade dont le poids s'est élevé de 48 kilogrammes à 116 livres, est venu confirmer le diagnostic porté par M. le professeur Fournier : mélanodermie phthiriasique extraordinairement prononcée sous l'influence d'un état cachectique, suite de misère.

La malade peut se livrer aujourd'hui à des travaux plus ou moins fatigants dans l'intérieur de l'hôpital. La pigmentation s'est très notablement atténuée ; la peau est brun clair. Le traitement a consisté en une nourriture confortable, en amers, vin de quinquina, sirop de fer, bains sulfureux.

HISTOIRE ET CRITIQUE

L'ÉTYMOLOGIE DU MOT SYPHILIS. — LES PREMIERS LIVRES PUBLIÉS SUR CETTE MALADIE JUSQU'A L'APPARITION DU POÈME DE FRACASTOR EN 1530

Par le Dr **E. TURNER**, ancien interne des Hôpitaux de Paris, membre honoraire
de la Société anatomique, etc.

(Suite.)

II.

LES PREMIERS LIVRES PUBLIÉS SUR LA SYPHILIS JUSQU'A L'APPARITION DU POÈME
DE FRACASTOR EN 1530 (1), par E. TURNER, ancien interne des hôpitaux
de Paris, membre honoraire de la Société anatomique, etc (2).

La maladie qui devait un jour porter le nom de syphilis fut d'abord
confondue avec les affections de la peau, et ne reçut pas de dénomination
particulière. Mais quand survint l'explosion de la fin du xv^e siècle, cer-
taines pustules et des manifestations cutanées associées à d'autres symp-
tômes devinrent pour les premiers auteurs : en Allemagne, le mal des
Français, et en Italie, le mal français. En France, c'était la grosse vérole,

(1) On s'étonnera peut-être de me voir refaire, après Astruc (*DE MORBIS VENE-
REIS*, 1740, t. II, lib. v. *Index chronologicus auctorum qui de lue venerea.....
scripserunt ab ingressu morbi...*, p. 537 à 643), cette revue des anciens syphi-
liographes, comme les appelle M. le professeur Fournier. Mais, quand on aura vu
que ce livre, écrit avec l'idée préconçue que le mal vénérien était de provenance
américaine, n'est pas sans erreurs et qu'il contient de graves omissions, on me
saura gré d'avoir entrepris ce court résumé, plus simple et plus facile à com-
prendre que les trop longues digressions, en latin, du célèbre docteur de l'an-
cienne Faculté au xviii^e siècle. Je crois, avec le professeur J. Parrot, que la vérole
est bien plus ancienne, et qu'elle nous est bien venue en ligne directe de l'Inde, le ber-
ceau de l'humanité.

(2) Voyez *Annales de Dermatologie et de syphiligraphie*, n^o 7, p. 243..

dite aussi mal de Naples. ARRESTÉ DU PARLEMENT DE PARIS : « Aujourd'hui « sixiesme de mars (1497), pour ce que en ceste ville de Paris y avait « plusieurs malades de certaine maladie contagieuse nommée la grosse « vérole qui, puis deux ans en ça, a eu grand cours en ce royaume tant « de cette ville de Paris que d'autres lieux, à l'occasion de quoi estait à « craindre que sur ce printemps elle multiplias. »

A la même époque, elle est appelée grandgor (1) dans une proclamation analogue du roi d'Écosse, Jacques IV. (Gruner, *Aphrodisiacus*... Iéna, 1788, p. 71.)

Cette peste *miseranda et lugubris* était donc répandue en Allemagne, où elle aurait éclaté en 1494, quand parut ce premier ouvrage : *Tractatus de pestilentia i scorra sive mala de Franzos, originem, remediaque ejusdem continens, compilatus a venerabili* (2) *viro magistro JOSEPH GRUNPECK de Burckhausen, Super carmina quedam Sebastiani Brant utriusque juris professoris.* s. l. n. d. (1496) in-4° de 12 feuillets non numérotés, caract. goth. *Bibl. Mazarine*, n° 15439.

Au-dessous de ce titre, une image représente, assise sur des nuées, la mère de Dieu soutenant le divin enfant sur son bras gauche. De la main droite, elle tend la couronne impériale à Maximilien I^{er}, à genoux, coiffé de la couronne de roi des Romains et tenant droit un grand étendard avec la croix. Le petit écusson placé au-dessus n'a pas encore l'aigle à deux têtes d'Allemagne (3). De l'autre côté, le groupe divin envoie des faisceaux de rayons sur un homme et une femme aussi à genoux, la face, le cou et les mains parsemés de pustules. En avant, sur le premier plan, gît étendu un corps tout couvert des mêmes pustules.

Au verso de ce premier feuillet est gravée une autre image, le Zodiaque indiquant le cours des planètes. Au-dessus, Dieu le père, avec un ange de chaque côté.

L'exemplaire de la *Bibl. Nat.* (Td. 43. 2. Réserve) n'a pas d'images. C'est une autre édition, celle que Gruner a reproduite dans son recueil (ouv. cit., p. 54). A la fin, se trouvent dix vers latins : *Querimonia Mentagrici*, qui ne sont pas dans l'édition précédente, la première évidemment. Une troisième édition, indiquée par Gruner, m'est inconnue; elle n'aurait pas non plus la plainte du Mentagreux.

La dédicace de Joseph Grunpeck, de Burckhausen (en Bavière), à Bernard de Walkirch, maître ès arts, la lumière et l'ornement de la Société littéraire du Danube (*Danubia*), chanoine de la cathédrale de Tubingue (Augustæ), le 15 des kal. de novembre 1496. Vient ensuite l'*Eulogium*

(1) Gore, vieux mot, par lequel on désignait une truie. De là, goret.

(2) Il était prêtre, *presbyter*, comme nous le verrons plus loin.

(3) Voir Astruc (*Ouv. cit.*, p. 548).

de Sébastien BRANT (1). *De scorra pestilentiali sive mala de Franzos, anni 69* (au lieu de 96), *ad Joannem Capinon, legum imperialium interpretem*. Capinon pour Capnion, le célèbre Jean Reuchlin (de *Rauch*, fumée). Sébastien Brant était aussi surnommé *Titio*, tison. Né à Strasbourg en 1450, mort en 1520, il était alors professeur de droit à Bâle. C'était, en outre, un poète satirique fort distingué. Je me borne à ces deux citations de la pièce de vers qui nous occupe :

Pestiferum in Lygures transvexit Francia morbum,
Quem *mala de Franzos* Romula lingua vocat.

Scorram, Gallè (2), vocas à *scor*, quod Græcus oletum
Dicit, et impurum rancidalumque sonat.

Sébastien Brant exprime évidemment la croyance générale, *transvexit Francia*.

Parmi les fléaux et les calamités de notre époque, dit Grunpeck dans sa préface, il n'y en a pas de plus grand que cette peste, qui est tombée sur les hommes comme une pluie venue du ciel. Les nations l'appellent *Francigenarum malum*, et elle est si horrible et si sale qu'Hercule même, s'il revenait sur terre, en serait effrayé. Grunpeck pense que cette maladie (*Nam ejus virus quidem, ut reor, etc.*) provient de la corruption des humeurs, et qu'elle tient de la peste (*unde et affinitatem cum pestilentia habere videtur ægritudo hæc*). Il a été pris de pitié à la lecture des vers de Brant, et il s'est décidé à écrire ce petit traité qu'il a traduit dans son idiome maternel.

La cause première du mal (*originem insuper hujus sordis, quam mentagoram alii, scorram seu plantam noctis ceteri vocitare solent*) est attribuée à l'influence des astres (*ex astrorum configurationibus*). Neuf chapitres sont affectés à cette démonstration. Le mal des Français vient de ce que dans la grande conjonction de Saturne et de Jupiter, la terre a été privée des rayons de soleil, etc. En effet, l'an 1484, le 25 novembre, à 6 heures 4 minutes du soir, la terrible conjonction se fit dans des conditions tout exceptionnelles. L'année suivante, le 26 mars, il y eut une horrible et cruelle éclipse de soleil, etc. etc. Je fais grâce au lecteur de l'influence des planètes et de leurs propriétés particulières ; mais je suis obligé de mentionner la révolution décennale de Saturne qui s'accomplit en 1489.....

Le chapitre dixième : *De remediis contra sagittas hujus pestiferi*

(1) Ainsi le premier écrit qui soit parvenu jusqu'à nous est la pièce de vers de S. Brant, conservée par J. Grunpeck.

(2) Il se trompe. Les Français disaient *gorre*, et alors l'étymologie grecque ne signifie plus rien.



morbi sive proluviæ de Franzos renferme la prophylaxie : l'amélioration de l'air, *rectificatio aeris*, et le régime, *corporum purificatio*, qui s'obtenait surtout par les évacuants. Pour le traitement de ceux qui ont le mal des Français, parmi de nombreuses recettes, se trouve un onguent ou figure le mercure, *argenti vivi extincti*.

Enfin il croyait à une maladie nouvelle, *quum à natura firmè aliena sit, anteaquè invisà, incognita atque penitus inaudita hisce in regionibus*.

Un autre ouvrage bien plus important de Joseph Grunpeck, publié en 1503, sera analysé en son temps.

Jean WIDMAN, dit Meichinger (de son lieu de naissance), et qui s'appelait aussi Salicet (1) range le mal des Français parmi les maladies de la peau. Son traité est de 1497. En voici le titre : *Tractatus de pustulis que vulgato nomine dicuntur mal de Franzos, doctoris Johannis Widman*. S. l. n. d. in-4° de 10 feuillets, sans pagination. Bibl. Mazarine, n° 15439. Reproduit par Gruner (ouv. cit. p. 47).

Au dos du titre, une lettre de Widman à Jean Nell, son élève, est datée du Tubingue, 20 janvier 1497. Une maladie horrible (*ædus*), dit-il, a frappé les mortels à notre époque. Que ce soit par la volonté divine ou par l'influence des astres, et en particulier Saturne, c'est ce qui n'est pas facile à savoir. — La réponse de Jean Nell, qui suit, est datée de Strasbourg, le 1^{er} février de la même année. Il veillera à l'impression de son livre qui n'a pas besoin d'être retouché. *Plus mihi tribuis quam in me vel agnosco vel postulo. Non enim hujus sum audaciæ ut ad tanti viri editionem manus apponere præsumam*.

Ce premier feuillet manque dans une deuxième édition de la Bibl. Mazarine, même n° 15439, et dans l'exemplaire de la Bibl. Nat. (Td. 43,7. Réserve). De sorte que le catalogue de cette dernière donne, au lieu du titre véritable, le sous-titre qui commence le deuxième feuillet : *Tractatus clarissimi medicinarum doctoris Johannis Widman dicti Meichinger, de pustulis et morbo qui vulgato nomine mal de Franzos appellatur. Editus anno... 1497*. Mais avec cette variante : *quem... appellat*. Caract. goth.

Cette affection (*passio*), dit-il en commençant, qu'on appelle vulgairement mal de France, *malum Franciæ*, ou maladie de Saint-Mevus, *morbum Sancti Mevi* (2), paraît être ce que les Arabes ont décrit au chapitre

(1) Suivant l'habitude du temps, de Wiede, saule, et de Man, homme, *Salicis homo*, on était arrivé à Salicet. — Je ne sais pas si Astruc (ouv. cit., p. 556) a raison de le mettre après Nicolas Léonicène.

(2) Gaspard Torrella, dit *Sancti Sementi*. — Saint Méon de Bretagne.



des *Asaphati* et les Grecs sous la rubrique de *Acharos*, parce que tous les maux proviennent de la même matière, bien qu'avec cette différence que les *Asaphati* et *Acharos* occupent seulement la tête, tandis que cette affection (*passio*) apparaît sur tout le corps, comme il arrive le plus souvent, sous forme d'éruptions, qu'on peut appeler en latin *exflorationes*.

Si, parmi les causes, il en est plusieurs de cachées, comme la punition céleste ou l'influence des astres; le médecin n'a guère à s'en occuper en tant que médecin. Mais il doit remonter à la cause intrinsèque de ces pustules qui proviennent d'une matière humorale particulière : *Dum modo sit mala, venenosa, acuta et corrosiva sanguini mixta*. C'est une maladie pestilentielle. Elle est contagieuse d'homme à homme, de cité à cité, de pays à pays. Il ne faut pas se méprendre sur le conseil après bien d'autres, que donne en passant Widman (Il était loin de soupçonner la vérité) : *Summopere tamen cavendum, ne coitus fiat cum muliere pustulata, imo neque cum sana, cum qua prius brevi temporis spatio concubuit vir pustulatus, propter evitare contagionis periculum. Jam enim cognitum est experientia, ut subsequens post pustulatum recenter inficitur. A prostitutis ergo mulieribus hoc tempore maxime cavendum est*.

Parmi les nombreuses formules d'onguents siccatifs, Widman en indique deux seulement avec le mercure *argenti vivi extincti*. Mais il s'empresse de dire que la base ou partie active dans l'une est l'oliban et dans l'autre l'encens. *Communiter tamen operantes sunt contenti dicto unguento de Olibano usque ad finem curæ. Facit enim cadere pustulas cito*.

Sur le même plan est mise une autre friction insignifiante : *ad idem facit frequens earum fricatio ex alusnen viridi fullorum cum aceto et sale*.

Les deux tiers du traité de Jean Widman sont consacrés au traitement, *de curâ*, qui pour lui n'avait rien de spécial, ainsi que je viens de le faire remarquer.

Je mets ici, sans savoir s'il est bien à sa place, le traité suivant, qui est sans date. Le catalogue de la *Bibl. Nat.* le fait trop ancien (Td, 43, 1, Réserve). Gruner, qui l'a reproduit (ouv. cit., p. 72), pense qu'il a été publié d'octobre 1497 à avril 1498 (1). *A malafranzos morbo Gallorum præservatio ac cura à Bartolomeo STEBER, Viennensi, artium et medicinæ doctore nuper edita*. A la fin : *impressum Vienne per Jo. W. pro-*

(1) Astruc (ouv. cit., p. 637), qui l'appelle Sileber, dit sans commentaires, *Præcautio luis venereæ*. Viennæ, 1525.

ablement Jean Winterburg, in-4 de 8 feuillets sans pagination. Caractères gothiques.

Au-dessous du titre est une gravure au trait de la fin du xv^e siècle. Une femme couchée, le torse couvert de pustules, la figure n'en a pas. Un médecin, de l'autre côté du lit, offre un breuvage. Sur le premier plan, un homme nu est assis sur un banc, couvert de pustules, excepté aussi à la figure; un chirurgien, à genoux devant lui, étend un onguent sur une des jambes du malade. Le bonnet du chirurgien est différent de celui du médecin.

Au verso du titre : *Hieronymi Baldi ad lectorem epigramma.*

Tanquam pauca forest volucris discrimina vitæ,
Et nova jam toto serpit in ore lues!
Membra tument sanio, tumet atro pustula virus,
Fœdæque tabescens ulcera corpus arant.
Sed bene quod Chiron nostroque Epidaurius ævo
Attulit aptatam Bartholomæus opem.

Au deuxième feuillet, la dédicace de Barthélemy Steber à Briccius, professeur et recteur de l'école de Vienne, *gymnasii Viennensis*. Prié par quelques-uns de ses amis de donner son opinion sur le mal qu'on appelle français, *de morbo quem gallicum dicunt meam asserem sententiam*, il ne s'est décidé à parler, effrayé par la nouveauté et la difficulté du sujet, *novitate rei ac magnitudine perterritus*, qu'à cause des charlatans qui ont la prétention d'offrir leur antidote aux malheureux affligés de ce mal, se vantant de posséder le secret de chasser cette maladie horrible dont la cause est tout à fait inconnue aux médecins, *vanè jactantes se quid secreti habere ad hanc propulsandam fœdæ ægritudinem, medicis quoad causam prorsus incognitam*.

Il essaie de prouver d'abord que ce n'est pas la lèpre, *probatio non esse lepram*, ni la morphée, ni le phlegmon, ni l'érysipèle, ni le feu de Perse, ni la gangrène, ni l'anthrax, ni les glandes, *quod non morphæa, phlegmon, herisipilia, ignis persicus* (1), *cancrena, anthrax, glandulæ*. Puis il donne son avis *propria hic dicitur sententia*, « que les pustules, *quibus homines nunc male torquentur sordidas et ulcerantes*, viennent de la corruption de plusieurs humeurs et non pas d'une seule, etc. *Quomodo ex melancholia, ex phlegmate*. » Ces pustules présentent une grande variété, *in figura, mallitie, duritie, virulentia, colore, ardore, dolore et ulceratione*.

Dans le paragraphe de *causis antecedentibus*, il donne je ne sais quelle explication de l'influence du temps et des saisons. *Quare primum circa pudenda pustulæ apparent et similis ratio, cur fauces occupent,*

1) *Quem et sacrum ignem, carbonem, prunam, medicorum cæterus nominat.*

ce sont les conditions anatomiques de structure, de vascularisation, qui facilitent ici la production des humeurs. Dans le paragraphe qui suit, *de causa universali supercoelesti*, il rappelle les conjonctions des astres en 1484, 1485, 1489, 1494.

Pour le traitement, trois subdivisions très méthodiques sont indiquées. Mais quelle médication ! 1° *De medicina applicatione seu antidotis*, la prophylaxie ; 2° *Curæ modus brevis*, le traitement général ; 3° *De medicinis localibus*, le traitement local, où l'on remarque de nombreux topiques, *excepté le mercure* dont il faut se méfier ! Au milieu du huitième feuillet : *Ab argento vivo, quantum poterimus, caveamus, præsertim circa regionem stomachi et hepatis et capiti plurimum obest omnibusque nervis.*

Ces trois auteurs ne parlent pas de l'expédition du roi Charles VIII à Naples.

Nicolas LEONICÈNE de Lunigo, dans le Vincentin, professeur à Padoue, puis à Ferrare, serait le premier en Italie, *primus aut inter primos* dit Haller (*Bibl. med.*, I, 477), qui aurait écrit sur cette maladie. Voici le titre de son livre. *Libellus de Epidemia quam vulgo morbum Gallicum vocant* (1), Venise, chez Alde Manuce, juin 1497, in-4 de 28 feuillets, sans pagination. Un 29^e feuillet, imprimé à part, porte les corrections. Bel exemplaire à la *Bibl. Nat.* (Td, 43. 5. Réserve) avec de belles marges, mais sans lettres majuscules initiales dans l'espace qui leur est réservé. Un deuxième exemplaire a été considérablement rogné, il y manque le feuillet des corrections.

Au deuxième feuillet, *Nicolai Leoniceni Vincentini in librum de Epidemia quàm Itali morbum Gallicum vocant ad illustrem virum Joannem Franciscum Mirandulensem, Concordiæ comitem præfatio.* Après cette dédicace, qui n'offre rien de particulier à noter, l'ouvrage commence au troisième feuillet par ce sous-titre :

De epidemia quàm Itali morbum Gallicum, Galli vero Neapolitanum vocant, Nicolai Leoniceni Vicentini Liber (2).

« Rien de pareil, dit le vénérable Léonicène qui était un grand maître (3), ne s'était jamais vu, quand cette maladie insolite s'est répandue en Italie et dans beaucoup d'autres pays... Les médecins de notre temps ne lui ont pas donné de nom. On l'appelle vulgairement mal français comme si elle avait été apportée par les Français en Italie,

(1) Astruc (*ouv. cit.*, p. 553) n'a pas donné le vrai titre.

(2) De ces trois titres pris isolément par les auteurs, on a fait, à tort, autant d'éditions différentes. Gruner aurait dû s'en apercevoir (*ouv. cit.*, p. 76, note r).

(3) Il avait alors près de 70 ans. Né en 1428, il mourut à Ferrare en 1524, à 96 ans.

car on peut dire, si l'on veut, que l'Italie a été envahie en même temps par cette maladie et par les armées françaises. Plusieurs ont pensé que c'était la même affection que les anciens avaient appelée *Elephantiasis* ou bien *Lichenas*, d'autres *Asaphati*, d'autres charbon ardent (*prunam*) ou charbon, d'autres encore feu de Perse ou feu sacré. Cette multiplicité de noms et ce désaccord ont fait croire que cette épidémie (*luem*) nouvelle n'a jamais été vue par les anciens, et que, par conséquent, elle n'a pu être placée par aucun médecin grec ou arabe dans le cadre des maladies... Le fléau (*labem*) s'est montré tout à coup à notre époque comme il ne l'avait jamais fait.

« *Simile quoddam nostro hoc ævo accidit, jam enim insolitæ naturæ morbus Italiam, et multas alias regiones invasit...*

« *Huic tamen morbo nondum nostri temporis medici verum nomen imposuere, sed vulgato nomine malum gallicum vocant, quasi ejus contagio a Gallis in Italiam importato, aut eodem tempore et morbo ipso et Gallorum armis Italia infestata. Non defuere quidem, qui eundem cum illo putarint, quem prisci elephantiasim nominarunt, sicuti alii morbum gallicum esse antiquis lichenas, alii asaphati, alii prunam, sive carbonem, alii ignem persicum, sive sacrum existimarunt. Quæ quidem ambiguitas nominum, et de re ipsâ quoque dissensio multos suspicari fecit novam hanc esse luem nunquam a veteribus visam atque ideo à nullo medico vel græco vel arabe inter alia morborum genera tactam..... Natam hanc repentè labem nostram ita infecisse ætatem ut nullam superiorum.* » Ces quelques citations suffisent.

Léonicène passe successivement en revue les maladies décrites par les anciens, pour montrer qu'elles sont tout à fait différentes du mal nouveau, qui s'est développé dans des conditions atmosphériques particulières de chaleur et d'humidité. Les inondations d'alors, etc., etc. Il n'y voit rien de spécial, et le traitement très court qu'il indique, est celui des épidémies en général. Pas de mercure.

A la fin du livre : *Venetius, in domo Aldi Manutii, Mense Junio M. m, D. (1497).*

La Bibliothèque Nationale possède une deuxième édition, imprimée à Milan le 4 juillet 1497, quelques jours après la première. In-4° de 32 feuillets sans pagination. Caractères plus gros, mais abréviations nombreuses, 29 lignes à la page au lieu de 35. Pas de majuscules initiales. La maladie épidémique a reçu un nom nouveau, car le titre du livre est ainsi modifié (même dédicace, même texte) : *Libellus de Epidemia quam vulgo morbum gallicum vocant sive BROSSULAS* (1). A la fin : *Libri de epidemia sive brossulas finis. Impressum Mediolani per magistrum*

(1) Gruner dit à tort *Brossulis* (ouv. cit., p. 76, note).

Guilielmum Signerre Rothemagnesem : regnante illustrissimo principe D. Ludovico Duce Mediolani. Impensâ magistri Joannis de Leignano. MCCCCLXXXVII. Die iiij mensis Julii. (Bibl. Nat. Td, 43, 5, A. Réserve.)

La dissertation classique de Nicolas de Leonicène, le savant traducteur des anciens, qui s'est appliqué à relever leurs erreurs et surtout celles des Arabes, a été l'occasion de quelques contradictions.

Antoine Scanarole de Modène a défendu l'opinion de son illustre maître contre Noël MONTÉSAUR, de Vérone. *Natalis Montesauri Veronensis, de dispositionibus quas vulgares mal Franzoso appellant, tractatus* (1), tel est le titre que donne Aloysius Luisinus dans son recueil « De morbo Gallico omnia quæ extant apud omnes medicos cujuscumque nationis etc., Venitiis 1566. » T. I, p. 100. Haller dit à tort (Bibl. med., I, 480) *Viennensis* au lieu de *Veronensis*, et *de epidemia* au lieu de *de dispositionibus*. Astruc (ouv. cit., p. 574) a mis aussi *de epidemia*, etc.

Noël Montésaur dit dans sa préface que, lorsque le livre nouveau lui est tombé entre les mains, il a reconnu de suite la discussion que Léonicène avait soutenue à Ferrare (*quem quum primum legere cæpi, disputationem de his Ferrariæ habitam, intellexi*).

Il s'est attaché surtout aux objections faites contre Abolaï, et il lui a paru bon de montrer que cet auteur ne s'est pas du tout trompé sur les manifestations de cette maladie, en répondant à chacune des objections de son adversaire. *Unâ cum manifestatione harum dispositionum ostendere Abolaï minimum peccare, omnibus adversarii objectionibus sigillatim respondendo*.

Ces manifestations appartiennent à plusieurs maladies et ne sont point essentielles (*per essentiam*). Elles portent différents noms, bothor, asaphati, etc. On ne peut croire que c'est une maladie nouvelle, et en disant qu'elle était inconnue aux premiers médecins, on se trompe. Connue certainement des Arabes, elle a présenté dans ces derniers temps une exacerbation, sous l'influence des mauvaises conditions atmosphériques. Au milieu de nombreuses prescriptions pour le traitement, il recommande bien, si l'on vient à employer les onguents avec le vif argent, ce qu'il n'approuve pas du reste, de n'en pas mettre vers l'estomac, le cœur et les autres organes importants.

Il tient à prouver qu'Abolaï n'a pas écrit contre la doctrine de Galien. *Littera occidit. Spiritus autem vivificat*, etc.

(1) 1496, petit in-4°, de 31 pages, caract. goth., avec la question : « De subjecto scientiæ medicinæ, quam anno præterito compilaveram », dit-il dans sa préface, ce qui a été supprimé par Luisinus comme étranger à sa collection.

Le précieux écrit d'Antoine SCANAROLE est conservé à la *Bibl. Nat.* (Td, 43, 6, Réserve). *Disputatio utilis de morbo gallico et opinionis Nicolai Leonicensi confirmatio contra adversarium eandem opinionem propugnantem*. In-4° de 16 feuillets non numérotés. Imprimé à Bologne (Bononiæ), le 26 mars 1498. Il est reproduit dans le recueil cité d'Aloysius Luisinus.

Au deuxième feuillet, est la dédicace : *Ad excellentissimum medicum Nestorem Morandem Bononiensem Antonii Scanaroli Mutensis in disputationem de morbo gallico præfatio*.

Nicolas Léonicène, qui a été mon maître en médecine, le premier des médecins italiens, a composé et publié un livre sur le mal, que le vulgaire appelle français, dans lequel, comme vous le savez, il a merveilleusement inséré la discussion qu'il avait soutenue à Ferrare pour le plaisir et l'utilité de tous... Il a eu l'approbation des médecins les plus illustres et la vôtre... Un seul adversaire, etc.

Il entre en matière au verso du deuxième feuillet. En somme, le mal français n'est pas l'asphati des Arabes ou toute autre maladie connue autrefois, mais bien une maladie nouvelle, dont Léonicène a établi les causes rationnelles, sans avoir recours à l'influence des étoiles, le refuge habituel des médecins qui ne savent pas reconnaître les causes réelles, *ad influentiam stellarum quod est refugium medicorum causas manifestas assignare nescentium*.

Au feuillet 15 (verso) est cité avec éloge le livre de Gaspard Torrella qui, le premier, fait remarquer que les pustules occupent plus particulièrement les organes génitaux, et a inventé le mot *pudendagra*.

L'autre discussion s'est élevée à Leipzick. Simon PISTORIS (1) eut à soutenir, en 1498, une thèse donnée par le doyen de l'école. La question était ainsi posée : *Utrum morbus jam currens malum francum appellatus, non propriè malemorigeratum dictus. Et mutatione aeris in qualitatibus manifestis puta calido et humido aut occulta in aere proprietate sit causatus*. Il combattit vigoureusement les idées de Nicolas Léonicène; mais il trouva un contradicteur redoutable dans Martin POLLICH, de Mallerstadt, vieux professeur de la même école de Leipzick, celui qui mérita d'être appelé *Lux mundi*, bien que, dans le cas actuel, il n'eût pas tout à fait raison.

Après l'apparition en 1499 de cet opuscule introuvable (2) signalé

(1) Qu'Haller, d'après Astruc, appelle Pistor ou Pistorius (*Bibl. méd.*, I, 481). Il était de Leipzick. Eloy dit à tort aussi que ce fut le premier Allemand qui écrivit sur la maladie vénérienne. (*Dict.*, III^e vol.)

(2) Une lettre de Jean Manard, de Ferrare, adressée à Martin Mallerstadt (la première du livre II) et datée de Mirandole, 1500, s'élève vivement contre l'opinion de Simon Pistoris.

par Simon Pistoris, *opusculo contra me per doctorem Martinum Malerstadt edito*, fut publiée le 3 janvier 1501, à Leipzig, *Declaratio defensiva cujusdam positionis de Malo franco nuper per doctorem Symonem Pistoris disputatæ*. A la fin: *Datum Lyptzk, anno M. quingentesimo die mensis januarii tercio*. In-4°, de 40 feuillets (le dernier est blanc). Caractères gothiques. (Bibl. Nat., Td, 43, 8, Réserve.)

Au deuxième feuillet, Simon Pistoris s'adresse à tous les médecins (*universis medicis salutem dicît*).

Pour lui, les anciens et les modernes n'ont pas placé le mal français dans un autre chapitre que les exanthèmes épidémiques, *pustulas epidemiales, exanthemata aut athumera epidemialia*. Votre Léonicène, dit-il, a beaucoup discuté sur ce que n'était pas le mal français sans arriver à dire ce qu'il était, *cum nec ipse quid sit morbus gallicus, hactenus dixerit, sed quid sit, satis disseruit*. Je dis que c'est une maladie épidémique, c'est-à-dire *advenientem*. L'expression *malemorigeratum*, attribuée par Galien aux fièvres et à d'autres maladies, ne peut être appliquée au mal français spécialement, et ceux qui croient simplement que le mal français est *l'elephantiasis, l'asaphati*, etc., ne connaissent pas les maladies épidémiques.

Il ne doit pas être placé parmi les maladies causées par les modifications survenues dans les qualités de l'air, *tertia particula aphorismorum Hippocratis*. Ce mal est assimilable à la lèpre plus qu'à toute autre maladie, par ses symptômes et sa matière, qui est seulement l'atrabile et jamais la pituite.

De plus, le changement de l'air n'est pas une cause suffisante pour produire de telles affections; ce n'est pas ainsi que se produisent les maladies pestilentielles, *non tamen ex hoc recte pestiferi nuncupantur*.

Le mal qui court et les autres pestes ne sont pas causés uniquement par l'influence atmosphérique ou céleste. S'il en était ainsi, on verrait ces maladies sévir en même temps partout. Donc, le mal français ne provient pas seulement de la chaleur et de l'humidité de l'air, mais de quelque chose qu'on ne sait pas. *Malefrancum non ex æris in caliditate et humiditate mutatione solum, sed ex quadam in aere occulta proprietate homines lædit*. Et il ajoute cette dernière conclusion : que l'astronomie n'est pas une partie de la médecine, mais que cependant elle est très utile au médecin, et même indispensable, car il peut pronostiquer ce qui doit arriver, comme l'astrologue prédit l'avenir d'après l'examen des astres.

Cette discussion, assez facile à lire, offre des divisions très claires, où sont vivement et librement réfutées les attaques du commentaire de Martin Pollich, qui répliqua de nouveau par *Responsio in superadditis*

errores Symonis Pistoris de malo franco, per Martinum Mallerstadt Lips. 1501. Opuscule aussi introuvable que le premier.

Simon Pistoris continue la lutte avec plus de fureur encore par *Confutatio conflatorum circa positionem quandam extraneam et peurilem doctoris Martini Mallerstadt de malo franco nuper ventilatam in Gymnasio Lipsiensi. Anno D I.*

Il s'adresse toujours à tous les médecins, *artis medicæ peritis ubivis locorum*, en observant le même ordre dans la discussion.

De toute cette dispute, il ne reste que la déclaration définitive de Simon Pistoris. Pas plus que Gruner qui a reproduit dans son recueil, page 80, le deuxième opuscule, *Confutatio conflatorum*, je n'ai pu découvrir ceux de Martin Pollich. Il est facile de voir que les titres de ces derniers, donnés par les auteurs, sont de pure fantaisie.

On dit qu'après ces disputes virulentes, les deux adversaires furent tous deux obligés de quitter Leipzick. Simon Pistoris devint archiatre de l'électeur de Brandebourg, et Martin Pollich, qui avait accompagné comme médecin l'électeur de Saxe Frédéric III en Palestine, en 1493, fut chargé par lui de fonder en 1502 l'Université de Wittemberg, dont il fut le recteur.

Revenons à la fin de l'année 1497, quand fut imprimé à Rome le traité de Gaspard TORRELLA (1), évêque de Sainte-Juste, né au pays de Valence en Espagne : *Tractatus cum consiliis contra pudendam seu morbum gallicum*. A la fin : *Impressum Romæ, per magistrum Petrum de Laturre, anno 1497, die XXII mensis novembris, sedente Alexandro exto Pontifice Maximo*. In-4° de 24 feuillets, non numérotés. Caractères gothiques. *Bibl. Mazarine*, n° 15,361. Les derniers feuillets manquent dans l'exemplaire de la *Bibl. Nat.* (Td. 43, 4. Réserve.)

Au recto du deuxième feuillet est la dédicace avec ce sous-titre : *Ad reverendissimum et illustrissimum in Christo patrem et D. D. Cæsarem de Borgia titulo Sanctæ Mariæ diaconum cardinalem Valentinum Tractatus incipit de Pudendagra sive morbo Gallico, editus à Gaspare Torrella episcopo sanctæ Justæ, natione Valentino* (2). Il commence ainsi : (la majuscule initiale manque) *Cum his diebus interloquendum, fuerim a reverendissimo domino meo Cæsare de Borgia cardinali Valentino interrogatus quenam esset hac pestifera ægritudo, a vulgo nominata morbus*

(1) Ce qui n'a pas empêché presque tous les auteurs de supprimer un r et d'écrire Torella. M. le professeur A. Fournier s'est bien gardé de faire la même faute.

(2) Médecin d'Alexandre VI, qui mourut en 1503, Rodriguez de Borgia, le père de César Borgia, qui devint plus tard duc de Valentinois en France. Il est bien entendu que G. Torrella n'avait que les bénéfices de son évêché.

Gallicus: et an doctores medicinæ aliquid scripserint et quamobrem in tanto temporis curriculo non fuit aliquid peculiare remedium compertum et approbatum: et quare dolores magis existant in nocte quam in die. Facile est enim questiones petere; solvere autem non est facile, etc. Il accepte la tâche cependant, et il va, dit-il, résumer ce qui se trouve dans les livres anciens et modernes.

Après un assez long préambule, il entre en matière: « Les astrologues « disent que cette maladie vient de la situation respective des corps « célestes, *a constellatione corporum superiorum*..... D'autres, qu'elle « est une punition de Dieu. Cette mauvaise maladie a commencé, *incēpit hæc maligna ægritudo*, l'an 1493 en Auvergne (*Alvernia*), et par « contagion elle est parvenue en Espagne, dans les îles; de là, elle est « passée en Italie, et enfin, en serpentant, elle a parcouru toute l'Europe, « et s'il est permis de dire, l'univers entier. Il en fut de même au temps « de Tibère, comme le rapporte Pline au 26^e livre de *Naturali historia*, « ch. 1, où sévissait une maladie que les Grecs appelaient *Lichenas* et « les Latins *Mentagra*, parce qu'elle commençait par le menton. Elle « était contagieuse, car elle pouvait se communiquer par un seul baiser, « n'affectant que les nobles, et pas les femmes, ni le peuple (*popu-
lares*), ni les esclaves. Mais il n'y avait pas de douleur et on la gué-
rissait par la cautérisation. Pline ajoute que l'Égypte aurait été son « berceau. Beaucoup pensent que cette maladie a été décrite par Avi-
cenne. Hugo de Sienne, fameux médecin de notre époque, et Jacques « de Forlivo en citent des exemples. »

Torrella croit devoir la nommer *Pudendagra*, parce qu'elle commence par les parties honteuses. *Et ideo erit baptizanda nomine Pudendagra, quia primo incipit in pudendis*. Elle consiste en une souillure générale de tout le corps avec douleurs et ulcérations légères. Et notez, dit-il, qu'elle n'apparaît pas toujours sur tout le corps, mais qu'elle occupe le plus souvent les extrémités. Elle est dite générale parce qu'elle peut occuper tout le corps ou la majeure partie. Elle est contagieuse, c'est une espèce de gale. Mais elle peut venir d'un mauvais régime...

La cause est une humeur corrompue ou putrescible mêlée au sang ou en provenant, qui détermine une irritation intérieure et, par suite, l'éruption. *Causa antecedens est humor corruptus aut putrescens sanguini mixtus aut a sanguine separatus qui irritat naturam, quæ irritata, expellit eum ad cutim, etc.*

Je borne là ces citations. On voit que, dans cet ouvrage, Torrella, malgré l'invention du mot *Pudendagra*, n'a pas été beaucoup plus loin que ses devanciers dans la connaissance de la vérole.

Viennent ensuite les cinq observations (*consilia*) que Luisinus (rec.

cit., p. 469) a eu le tort de mettre à part. Elles font partie du premier traité de G. Torrella, comme l'indique le titre : *Tractatus cum consiliis contra pudendam*. Il se termine par la prière de Saint-Damien, laquelle, suivant l'auteur, dite par un saint prêtre (*devotus presbyter*), servirait à augmenter l'effet de la médication prescrite.

Gaspard Torrella a donné une deuxième édition, revue et corrigée de ce premier traité. Il l'a fait suivre de deux autres, destinés à le compléter. *De morbo gallico cum aliis*, in-8° de 22 feuillets. Caractères gothiques. *Impressum Romæ*. S. d. La dédicace nouvelle (sans date) à Louis de Bourbon, évêque d'Avranches (1), précède l'ancienne. (La majuscule initiale ne manque pas.) *Bibl. Mazarine*, nos 15361 et 15459.

Les deux autres traités complémentaires, qui furent terminés le 1^{er} mars et imprimés le dernier jour d'octobre à Rome 1580, ont pour titre : *Dialogus de dolore cum tractatu de ulceribus in pudendagra evenire solitis* (*Bibl. Mazarine*, n° 15361. *Bibl. Nat.*, Te 23, 1. Réserve), in-8°. Caractères gothiques. Ces deux livres furent écrits à Blois en 1499, pendant que César Borgia (2), dont il était le médecin, se trouvait à la cour de France.

A la dédicace du dialogue : *Illustrissimo ac vertuosissimo domino D. Cæsari Borgia de Francia duci Valentino sanctæ Romanæ Ecclesiæ gonfaronario et generali capitaneo* : Gaspar Torrella. *Episcopus sanctæ Justæ natione Valentinus*, est ajoutée, pour le traité, cette phrase : *Sanctitatis domini nostri Alexandri sexti prælatus domesticus et medicus*, qui prouve bien que G. Torrella fut médecin d'Alexandre VI, en 1500, et non pas avant.

L'horrible maladie, avec ses pustules à la peau, et ses souillures accompagnées de douleurs intolérables la nuit, a été livrée aux charlatans parce qu'on ne la connaissait pas bien. Ainsi pour la douleur, il ne suffit pas de savoir qu'elle siège aux tibias, il faut en bien connaître la nature, etc.

Dans le dialogue deux interlocuteurs : *VULGUS* et *MEDICUS*. C'est là qu'il explique, pour la première fois, que le mal fut découvert pendant le séjour des Français au royaume de Naples, et qu'alors les Italiens lui ont donné le nom de mal Français; et qu'au contraire les Français à leur retour, croyant l'avoir pris à Naples, l'ont appelé mal Napolitain. En Espagne, les Valentinois, les Catalans et les Aragonais, l'appellent mal

(1) Fils naturel de Jean de Bourbon II du nom, comte de Vendôme (sa mère était Guyonne Peigné, dite de Vieuxville), chantre de l'église collégiale de Saint-Georges de Vendôme, prieur d'Épernon, conseiller-clerc au Parlement, évêque d'Avranches vers l'an 1485. Il fut légitimé en 1499 et mourut le 21 octobre 1510.

(MORÉRI.)

n'était plus cardinal, mais duc de Valentinois depuis 1498.

de saint Sément. D'après l'historien François Ximenes, le mal serait ancien dans le royaume de France. Et de même qu'on appelle la lèpre mal de saint Lazare, les Français ont appelé ce mal mort, mal de saint Sément, parce que ceux qui vont en pèlerinage en Bretagne (1), où le corps de ce saint est en grande vénération, y obtiennent la guérison. Plus tard les Espagnols l'ont appelée maladie Curiale parce qu'elle suivait la cour. A Paris et dans les grandes villes de France, les savants lui donnent le nom de grosse vérole, et là-dessus Torrella s'attache à prouver très longuement, que cette dénomination est mauvaise, parce que la maladie n'a aucune ressemblance avec la variole.

Il raisonne mieux quand il établit la contagion, *sicut scabies quæ per contactum inficit, et enim ut plurimum primo efficiuntur pudibunda, demum cætera membra, nam quod immediate tangitur à putrido putrescit.* Comme pour les petits enfants qui têtent, la première manifestation se produit à la bouche ou à la face. Pour les nourrices, ayant l'habitude d'embrasser leurs nourrissons, c'est aussi à la bouche et à la face, comme aux mamelles. Après de longues et inutiles dissertations sur la douleur, comment elle agit, se fait, cesse après l'ulcération, se comporte suivant les constitutions, le traitement, etc., on trouve ce passage: *VULGUS. Potest à nobis hic morbus extirpari? MEDICUS. Potest cum auxilio tamen Omnipotentis Dei, ac gloriosissimæ Virginis Mariæ matris ejus. VULGUS. Dic modum. MEDICUS. Præsides, ut summus Pontifex, Imperator, Reges, atque alii Domini instituant matronas, quæ perquirant in primis publicas mulieres, et si eas infectas invenerint, relegent eas ad locum a communitate seu a domino destinatum, ibique curentur a medico seu chirurgico deputato et salariato, et hoc pacto infallibiliter extirpabitur morbus ipse non solum horrendus, sed etiam contagiosus.*

Plus loin, il se demande s'il y aurait avantage à enlever la partie affectée; la réponse est négative. Enfin il fait le procès aux onguents avec l'argent vif, qui font la fortune des charlatans. Il les déclare *tanquàm à peste fugienda*, et en terminant, il revient à la nécessité de l'isolement qu'il formule presque dans les mêmes termes que je viens de rapporter.

Le traité de *ulceribus* se tient dans des généralités qui s'appliquent à toutes les ulcérations.

Au dernier chapitre seulement, sur le mode de préservation, on trouve quelque chose de spécial. Après une nouvelle exposition de sa théorie de la contagion, il donne le traitement de l'ulcère de la verge. De toutes les recommandations les plus singulières, je me borne à signaler ici le moyen pratique de la succion et l'application d'une grenouille incisée

(1) A Saint-Méen, chef-lieu de canton de l'arrondissement de Montfort (Ille-et-Vilaine).

par le milieu, la grenouille ayant cette merveilleuse propriété d'attirer l'humidité des profondeurs. Puis viennent les remèdes destinés à faire sortir les pustules, etc.

En somme, il y a dans ces traités beaucoup de choses inutiles et quelques puérilités. Mais on doit faire remarquer, à la louange de G. Torrella, que, tandis que d'autres s'occupaient à discourir inutilement sur les opinions de Nicolas Léonicène, il avait fait des observations d'une grande importance.

Avant de quitter Gaspard Torrella, je dois rectifier le titre d'un de ses ouvrages, imprimé à Rome en 1505, et qui a été singulièrement travesti, d'après un catalogue espagnol : *De ægritudine pestifera et contagiosa omnibus cognominata et nuper cognita, quam Hispani modo VILLA nominant*. Rome. 1505. Haller (*loc. cit.*, p. 480), qui copie, ajoute entre parenthèses après Villa (puto Ovilla). Or, dans le n° 15361 de la *Bibl. Mazarine*, on peut voir ce traité avec le titre suivant : *Consilium de ægritudine pestifera et contagiosa ovina cognominata et nuper cognita, quam Hispani MORRILLAM vocant*. Au lieu de cela, le *Dict. de la med. anc. et mod.* de Dezeimeris n'a pas hésité à enregistrer, peut-être après bien d'autres : *De ægritudine ovilla Consilium*. Et c'est ainsi le plus souvent qu'est traitée la Bibliographie!

REVUE DE SYPHILIGRAPHIE.

GOMMES SUPPURÉES DU TESTICULE, par P. RECLUS. (*Société anatomique et Progrès médical*, 1882.)

La gomme suppurée est une des terminaisons de la scléro-gomme, seule forme de la syphilis du testicule; si la scléro-gomme est traitée, on peut en obtenir la résolution; si elle ne l'est pas, il peut arriver qu'elle se termine par atrophie. Cette lésion peut être partielle ou totale; quand l'atrophie n'a porté que sur un point très limité, le testicule peut conserver à peu près son volume normal.

Au début, la gomme du testicule s'accompagne fréquemment de douleurs irradiées le long du cordon, jusqu'aux lombes; et ce n'est que cette douleur qui appelle l'attention des malades. Puis, le testicule commence à adhérer aux enveloppes, presque toujours à la partie antérieure. Les téguments s'épaississent, rougissent, il y a alors de la douleur. Il se fait une infiltration gommeuse du scrotum qui forme une espèce de plaque et qui se réunit avec l'induration profonde pour former une espèce de gorge de poulie. La partie rétrécie qui réunit la plaque profonde et superficielle peut se rompre après ramollissement et il reste deux plateaux séparés. Il y a donc, dans l'évolution de la gomme, une première phase constituée par la saillie de l'albuginée, l'adhérence aux enveloppes, puis, l'épaississement de ces enveloppes. A cette première phase, en succède une seconde, caractérisée par des douleurs aiguës et des symptômes inflammatoires locaux, une perte de substance qui laisse écouler du pus en quantité variable. Cette perte de substance offre des bords décollés, taillés à pic, violacés; elle est remplie d'une matière blanchâtre analogue au bourbillon de l'anthrax. L'expulsion de cette espèce de bourbillon dure deux ou trois mois. Le décollement peut persister des mois avec suintement de sérosité peu abondante. M. Reclus cite un pilote d'Ithaque qui portait une gomme suppurée dans cet état depuis plus de deux ans, et qui guérit en quelques jours sous l'influence de l'administration de 3 à 4 grammes d'iodure de potassium; la cicatrisation se faisait pour ainsi dire sous les yeux de l'observateur. Quand la gomme est complètement expulsée, il peut quelquefois rester une fistule gommeuse. En somme, la scléro-gomme du testicule peut se terminer par résolution,

par atrophie, par suppuration, pouvant laisser tantôt une fistule, tantôt un fungus.

M. BRISAUD dit, que la sclérose syphilitique pure du testicule est rare, mais qu'elle existe ; elle peut passer inaperçue. Elle précède le développement des gommès qui s'accompagnent plus généralement de réaction, et on voit plus tard s'éliminer de petites masses de filaments. M. Brissaud cite, à l'appui de la disparition rapide des gommès sous l'influence du traitement, un cas du service de M. Fournier où une gomme de la face interne du tibia, du volume d'un œuf, rouge, ramollie, disparut complètement en deux jours sous l'influence de hautes doses d'iodure potassium. Du reste, M. Fournier n'ouvre jamais les gommès.

M. RECLUS, pense que la scléro-gomme est la forme de beaucoup a plus fréquente de la syphilis du testicule ; lorsque l'élément gommeux est peu développé, la lésion guérit. Dans les cas de sclérose décrits par M. Hutinel, il y avait presque toujours des gommès miliaries. — La gomme se développe à froid et il n'y a de réaction qu'au moment des poussées aiguës. On voit des testicules scléro-gommeux, à une période très avancée, en forme de pomme de terre, qui ne provoquent aucune douleur. Tout à coup, il y a des accès douloureux qui se répètent à des intervalles variables. On croit que la suppuration va se faire, mais elle n'arrive qu'au bout de plusieurs années. Il n'est pas rare de voir des malades qui n'ont eu connaissance de leur maladie que par le volume du testicule.

M. Reclus, insiste sur ce fait que le traitement ioduré énergique peut rester sans effet sur les gommès du testicule. Les tissus s'assouplissent à la périphérie, mais la gomme persiste quelquefois sans aucune modification, fait saillie, finit par s'énucléer pour ainsi dire et il faut l'ouvrir.

G.

TRANSMISSION DE LA SYPHILIS PAR LA VOIE PLACENTAIRE, par le Dr LUTAUD.
(*Journal des connaissances médicales.*)

Dans une récente communication faite à la Société de médecine pratique, M. Lutaud a rapporté le fait suivant :

M^{me} B..., âgée de 27 ans, n'a jamais eu aucun symptôme de syphilis. Appartenant à une famille des plus honorables, il est impossible de mettre en doute ses déclarations sur ce point, déclarations qui se trouvent, du reste, confirmées par un examen des plus détaillés.

M^{me} B... a épousé un mari qui a eu un chancre induré deux ans avant son mariage et qui ne présente actuellement que quelques accidents tertiaires non contagieux.

La grossesse survint aussitôt après le mariage. Vers le sixième mois, M^{me} B... présenta des accidents qui l'inquiétèrent, ainsi que son mari. A l'examen, je constate des plaques muqueuses dans la gorge, quelques condylomes à l'anus et une roséole des plus prononcées.

Comment M^{me} B... a-t-elle pris la syphilis ?

Aucun chancre induré n'a été constaté et son mari ne présente aucun accident contagieux. Ce ne peut être que par la voie placentaire.

Cette opinion m'a été confirmée deux mois plus tard, par la naissance d'un enfant venu un mois avant le terme et qui présentait tous les symptômes de la syphilis infantile. L'enfant succomba le huitième jour. La syphilis suivit chez M^{me} B... son cours habituel.

L'auteur cite encore plusieurs faits analogues qui lui ont été communiqués par divers observateurs qui admettent la transmission de la syphilis par la circulation placentaire.

Il est regrettable que l'auteur ne donne aucun détail sur la nature « des accidents tertiaires non contagieux » dont était atteint le mari de la malade au moment de la conception. Que celle-ci ait été infectée directement ou par la voie placentaire, il serait intéressant de savoir quels étaient à ce moment les accidents syphilitiques présentés par le mari. L'absence de précision dans les observations de ce genre leur enlève une grande partie de leur intérêt.

G.

LARYNGITE SYPHILITIQUE, par M. GOUGUENHEIM. (*Société médicale du IX^e arrondissement et Revue de médecine.*)

M Gouguenheim a fait la communication suivante sur la laryngite syphilitique grave, secondaire grave, secondaire tardive ou tertiaire précoce à la Société du IX^e arrondissement.

« Je désire entretenir la Société de quelques cas de laryngite que j'ai eu l'occasion d'observer sur les syphilitiques depuis 2 ou 3 ans. C'est une forme grave qui peut survenir à la fin de la période secondaire ou au commencement de la période tertiaire. Cette variété de laryngite peut éclater rapidement et arriver en peu de jours à son summum d'intensité, ou bien elle peut évoluer avec lenteur et d'une façon insidieuse. Dans les premiers cas, elle met les jours du malade en danger et peut nécessiter l'opération de la trachéotomie, opération qui pourrait même échouer si l'affection s'étendait en même temps dans la région sous-glottique.

« Voici ce qu'on observe : l'épiglotte et toute la partie sus-glottique sont l'objet d'une tuméfaction excessivement prononcée, tuméfaction pouvant oblitérer presque le calibre de l'organe. Les parties tuméfiées sont d'une

couleur rouge sombre et à leur surface peuvent se montrer des exulcérations grisâtres irrégulières.

« La dyspnée est excessive, la dysphagie peut aussi se montrer dans les cas exulcérés dont je viens de parler. Impossible avec le laryngoscope de faire pénétrer la lumière au delà de cet orifice extrêmement tuméfié. Sous l'influence d'un traitement énergique, le gonflement diminue progressivement, et en quelques jours il est possible d'explorer tout l'organe et de constater l'existence de la tuméfaction interne. Quelquefois les cordes vocales sont normales, d'autres fois elles participent à l'affection, sont gonflées, rouges et parsemées ou non d'ulcérations arrondies.

« Cette forme de laryngite hypertrophique rappelle à s'y méprendre cette variété grave de phtisie laryngée, que j'ai dénommée variété hypertrophique diffuse, forme qui peut tuer rapidement les malades. La seule différence qui existe entre les deux états est la gravité de l'état général et l'envahissement rapide des poumons dans la tuberculose. Au début toutefois, on pourrait être perplexe, d'autant plus que cette forme de laryngite ne coïncide pas toujours avec l'existence d'une angine syphilitique et qu'elle peut se montrer après l'effacement des syphilides.

« Le médecin appelé en pareil cas et qui ignorerait l'existence de syphilides antérieures, pourrait méconnaître ces accidents et ne pas instituer le traitement indispensable.

« Le but de cette présentation est de vous avertir de la possibilité de ces cas excessivement graves, dont il est très excusable, du reste, de ne pas suspecter l'origine et qu'on pourrait attribuer à des causes bien différentes.

« Le plus souvent, la cause de la variété rapide est un refroidissement subit.

« Le traitement consiste en l'emploi de l'iodure de potassium; on commencera par 3 grammes par jour, en trois fois, au commencement de son repas; on augmentera la dose de 1 gramme chaque jour jusqu'à ce que l'on arrive à 8 grammes. On pourrait même élever la dose. Naturellement, dès que les accidents s'amenderont, il faudra diminuer la dose, mais avec lenteur; quand le malade sera à peu près guéri, il sera bon de maintenir l'emploi de l'iodure à la dose de 2 à 1 gramme, pendant un à deux mois.

« Je proscriis l'administration du mercure; car si le diagnostic était erroné et s'il s'agissait d'une tuberculose, rien ne serait plus défavorable que l'usage du mercure. Même quand le diagnostic n'est pas indécis, je donne encore la préférence à l'iodure. »

G.

HÉMATOME DE L'OREILLE CHEZ UN ENFANT SYPHILITIQUE, par le Dr THORENS.
(*Union médicale et Gazette hebdomadaire.*)

Pour ce qui concerne l'anatomie pathologique de l'othématome, l'observation publiée par M. Thorens ne peut être d'un grand secours en ce qu'elle a été recueillie sur le vivant et qu'on a dû se borner à constater, à l'aide d'une ponction aspiratrice, l'existence d'une poche sanguine embrassant la conque, l'anthélix et l'antitragus. Cependant la situation superficielle de l'épanchement s'accorde avec le fait constaté par ceux qui ont pu disséquer l'othématome à l'état récent : à savoir que le sang est épanché dans le tissu conjonctif qui revêt la lame de tissu élastique du périondre, et non pas, comme on l'avait dit d'abord, dans le périondre lui-même.

Sous le rapport de l'étiologie, le cas rentre dans la catégorie des othématomes traumatiques, qui est la plus nombreuse. On sait même que, pour certains auteurs, le traumatisme est la cause presque constante de cette lésion. Chez l'enfant, observé par M. Thorens, âgé de deux ans, offrant les signes les plus caractéristiques de la syphilis congénitale, le mal était survenu après des efforts faits pour retirer la tête engagée entre des barreaux. Mais le traumatisme n'avait été ici qu'une cause occasionnelle ; car, antérieurement, la moindre pression, le moindre pincement sur une partie quelconque du corps, amenaient une ecchymose et quelquefois une suffusion sanguine étendue. Bien qu'on ait constaté, dans l'examen histologique de certains hématomes de l'oreille, l'absence de lésions vasculaires, il est possible que celles-ci aient existé dans ce cas de syphilis congénitale, ainsi qu'il arrive fréquemment.

On connaît les expériences de M. Brown-Séquard, dans lesquelles il a produit l'hématome des oreilles, chez les cobayes, par des blessures faites aux corps restiformes ; et l'on sait aussi que cette affection est un privilège (non exclusif, il est vrai) des aliénés. Le petit malade de M. Thorens jouissait de toute son intelligence, et rien, chez lui, ne décelait une affection quelconque des centres nerveux. G.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU RÔLE DE LA SYPHILIS DANS LA VACCINATION ;
ANTAGONISME DU VIRUS SYPHILITIQUE ET DU VIRUS VACCIN, par le Dr HENRY
POLIN. (*Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1882.)

Chargé de vacciner les indigènes du cercle militaire de T.... (Algérie), l'auteur a eu l'occasion d'observer un certain nombre de faits sur lesquels s'exprime ainsi :

Ces faits se rattachent au rôle de la syphilis dans la vaccination et à certaines relations d'antagonisme et d'antipathie que paraissent avoir entre elles ces deux maladies virulentes, la syphilis et la variole. (L'auteur a sans doute voulu dire la vaccine ?)

Le nombre total des enfants vaccinés a été de 471 (dont 454 Arabes, 12 Israélites indigènes et 5 Européens de la colonie), parmi lesquels 61 avec insuccès certain ; c'est sur ces 61 cas d'insuccès (dont 50 Arabes, 10 Israélites indigènes et 1 Européen) que mon attention a été attirée et que mes observations doivent porter.

Ces enfants étaient tous âgés de deux mois à deux ans, placés dans les mêmes conditions et vaccinés avec le même soin. Trois piqûres ont été faites à un seul bras avec du vaccin provenant, soit de plaques envoyées par l'Académie de médecine, soit de tubes de vaccin de génisse envoyés par la Société d'hygiène de France, soit (mais exceptionnellement) de bras d'enfants antérieurement vaccinés ; ces enfants m'ont été présentés à plusieurs reprises pendant les huit jours qui ont suivi celui de la vaccination ; les choses se sont passées comme elles se passent généralement dans les cas d'insuccès, c'est-à-dire : présence pendant quelque temps d'une certaine rougeur autour de la petite piqûre, puis disparition assez rapide de toute trace. Mais ce qui a excité ma surprise, c'est que, sur 61 enfants, 48 portaient, eux ou leurs parents, des traces incontestables de syphilis.

Les médecins qui ont habité l'Algérie ne s'étonneront certainement pas d'une pareille proportion, car il suffit d'avoir été, même peu de temps, en contact avec cette population arabe, ignorante et fataliste, pour comprendre la facilité et même la nécessité de la contagion, après avoir constaté la promiscuité de leur vie, le mépris qu'ils ont de nos traitements, et leur résignation en face du mal.

Quoi qu'il en soit, on se trouve en présence de deux faits incontestables et bien distincts : d'une part, 410 enfants vaccinés avec succès et ne portant aucune trace de syphilis ; et d'autre part, 61 enfants vaccinés sans succès, parmi lesquels 48 atteints d'accidents syphilitiques.

Sans conclure formellement, puisqu'on a observé si fréquemment la coïncidence malheureuse de la vaccine et de la syphilis, l'auteur se demande cependant si dans bon nombre de cas où une deuxième vaccination reste stérile, chez l'adulte, l'insuccès de l'inoculation ne pourrait pas être mis sur le compte de la syphilis contractée depuis la première vaccination ?

G.

DES INJECTIONS DE CYANURE DE MERCURE DANS LA SYPHILIS OCULAIRE. (Communication de M. GALEZOWSKI à la Société de Biologie.) Nôte de M. BLACHEZ (*Gazette hebdomadaire*). Réclamation de priorité en faveur des médecins russes par M. MANDELBAUM, d'Odessa. (*Revue de thérapeutique*.)

M. Galezowski publie une série d'observations tendant à démontrer l'efficacité du cyanure de mercure en injections sous-cutanées pour combattre certaines localisations de la diathèse syphilitique sur les membranes de l'œil.

L'auteur a eu, dans un grand nombre de cas, l'occasion d'observer que le traitement ordinaire restait impuissant dans les complications oculaires de la syphilis, aussi bien dans les altérations de la choroïde ou de la rétine que dans les cas d'atrophie ou de névrite du nerf optique. Le peptonate mercurique ammonique, qu'il a expérimenté avec M. Fournier, n'a pas montré plus de valeur. Au contraire, chez plusieurs malades atteints de choroïdite, d'iritis et même d'atrophie de la papille de nature syphilitique, le cyanure de mercure a donné entre les mains de M. Galezowski d'excellents résultats.

À l'appui de sa communication, l'auteur a publié dans le *Progrès médical* du 15 avril dernier plusieurs observations sur ce sujet. La dose employée est de 5 à 10 milligrammes par injection chez un adulte.

Dans une note insérée, en même temps qu'une observation à l'appui, dans la *Gazette hebdomadaire* du 12 mai dernier, M. Blachez tout en rendant justice aux succès de M. Galezowski, plaide cependant en faveur du peptonate de mercure.

Enfin, à l'occasion de la même communication, M. le Dr Mandelbaum écrit à la *Revue de thérapeutique médico-chirurgicale*, pour attester les hautes qualités du cyanure mercurique et sa suprématie sur toutes les autres préparations connues. M. Mandelbaum rappelle que depuis plusieurs années ce traitement est mis en pratique par les médecins russes en général et par les médecins d'Odessa en particulier, ainsi qu'en font voir ses propres travaux insérés en 1878 dans la *Vierteljahreschrift* (Ueber die Behandlung der syphilis mit subcutanen injectionen von bicyanuretum hydrargyri). Un travail du professeur Sigmund a été analysé, en effet, dans les *Annales de Dermatologie et de syphiligraphie* de 1878, où il est question de l'usage du bicyanure de mercure dans le traitement antisypilitique.

G.

MALADIE DU COÏT. — En arabe: EL DOURIN, par M. BLAISE. (*Recueil de mémoires et d'observations sur l'hygiène et la médecine vétérinaire militaire*, 1881.)

L'étude comparée des maladies chez les animaux et chez l'homme, la pathologie comparée en un mot, peut servir à éclairer la médecine humaine, et son concours est précieux puisqu'il n'est pas permis d'expérimenter sur l'homme. Le sujet de cet article le démontrera une fois de plus.

Le mal du coït est propre à la race équine, c'est une maladie contagieuse, par contact, inoculable, et, ainsi que son nom l'indique, c'est surtout par le coït que cette affection se transmet d'un animal à un autre. Le virus contagionnant se trouve dans le sang, les muscles et les liquides sécrétés par les lésions morbides. Cette maladie entraîne un amaigrissement rapide, mais ne peut être confondue avec la morve: elle ne présente aucune des lésions des voies respiratoires propres à cette maladie; ce sont deux maladies distinctes. Au bout de quelques mois après l'inoculation, les ganglions s'engorgent, notamment les ganglions de l'auge. Ajoutons que certains auteurs en ont fait une maladie transmissible par hérédité. Si l'on joint à cela l'œdème des parties génitales et du voisinage, les tumeurs papuleuses de la peau, les orchites et l'écoulement urétral chez le mâle, vaginal chez la jument, la longue incubation de l'infection (9 jours à 9 mois), on ne sera pas surpris d'apprendre que certains vétérinaires ne sont pas éloignés de croire qu'il s'agit là d'une syphilis communiquée par l'homme au cheval. Plusieurs auteurs ont, en effet, rapporté que les Arabes se livraient fréquemment à des actes de bestialité sur leurs bourriques, et c'est par là que la syphilis se serait propagée au cheval (Daumas, Merche, Laquerrière).

L'auteur ne se prononce pas; on voit néanmoins qu'il n'est pas l'adversaire de cette opinion.

Pour nous, la maladie du coït est bien une maladie vénérienne du cheval que l'on peut jusqu'à un certain point comparer à la syphilis, mais qui diffère autant de la syphilis que cette dernière diffère de la morve; et voici d'une façon abrégée sur quelles raisons nous nous appuyons.

1° L'inoculation positive du mal du coït ne donne jamais lieu à une ulcération, à un chancre primitif;

2° Bien qu'il soit dit plus haut que le sang contient le contagium spécifique, des inoculations faites avec cette humeur n'ont pas donné lieu au développement ultérieur de la maladie (Hurtel d'Arboval);

3° La maladie, surtout chez les juments, reste longtemps locale et consiste en un écoulement de séro-pus qui peut devenir extrêmement

abondant et s'accumuler dans l'utérus au point de le distendre à l'égal d'un fœtus à terme;

4° Les mercuriaux et les iodures si efficaces dans le traitement de la syphilis sont impuissants à modifier la marche du Dourin;

5° Les nombreuses inoculations de virus syphilitique que l'on a pratiquées sur le cheval sont restées stériles;

6° Enfin on a observé maintes fois des inoculations sur les mains des palefreniers et ces inoculations se comportaient comme de petites plaies légèrement septiques, mais sans donner lieu à aucun accident consécutif (Zundel).

Quoi qu'il en soit, et cela pourrait être invoqué à titre de signe différentiel, la maladie est le plus souvent mortelle. Les malades ont des paralysies variées, maigrissent, jettent et meurent dans le marasme.

PAUL GIBIER.

DU TRAITEMENT DES BUBONS SUPPURÉS PAR LA MÉTHODE ANTISEPTIQUE, par le
Dr DELAHOUSSE. (*Recueil de mémoires de médecine et de chirurgie militaires et Union médicale.*)

La suppuration étant établie, il n'y a plus à prévenir l'apport des germes, aussi l'auteur laisse de côté la pulvérisation et le lavage des instruments. Les surfaces sont savonnées à l'eau chaude, rasées, puis lavées une dernière fois avec l'eau phéniquée simple, c'est-à-dire à 1 0/0. La ponction de la tumeur étant faite, on injecte dans la cavité une solution de chlorure de zinc (10 grammes de chlorure pour 60 d'eau), on maintient le liquide en contact avec les parois de l'abcès; on l'expulse enfin et on le remplace par une injection abondante d'eau phéniquée.

Le pansement est pratiqué au moyen de la tarlatane repliée en huit ou dix doubles, imprégnée d'eau phéniquée et de glycérine phéniquée à 4 0/0 et placée sur la plaie. Le pansement reste en place pendant quarante-huit heures, après lesquelles on le renouvelle en prenant les mêmes précautions. La guérison demande six à douze jours. Quand on doit pratiquer le drainage, on emploie un tube de 3 centimètres dont une des extrémités porte une épingle, véritable cheville traversière, qui empêche le tube de filer dans l'abcès.

Le docteur Delahousse propose également d'appliquer les injections de solutions étendues de chlorure de zinc ou de nitrate d'argent pour le pansement des urétrites et de les faire suivre d'injections phéniquées, chaque fois que le malade urinera.

G.

I DICATIONS BIBLIOGRAPHIQUES.

THÈSES SUR LA DERMATOLOGIE, LA SYPHILIGRAPHIE ET LES MALADIES VÉNÉRIENNES SOUTENUES EN 1881.

Paris.

1^o MALADIES VÉNÉRIENNES ET SYPHILIS.

- Autier.* — Du traitement des chancres mous et des bubons chancreux, par l'acide salicylique.
- Laylavoix.* — Des divers modes opératoires du phimosis.
- Gardillon.* — Essai sur le chancre du vagin, chancre non infectant; chancre infectant.
- Prieur.* — De la syphilis vaginale secondaire.
- Popp.* — De l'iritis syphilitique chez les scrofuleux.
- Périer.* — Contribution à l'étude de l'épilepsie d'origine syphilitique.
- Lefèvre.* — Contribution à l'étude de la syphilis chez les scrofuleux.
- Foulquier.* — De la syphilis utérine secondaire.
- Tessier.* — Syphilis et tuberculose dans le larynx.
- Larebière.* — Contribution à l'étude des altérations syphilitiques des voies lacrymales.
- Larat.* — Étude sur le bubon syphilitique suppuré.
- Brun.* — De l'arthrite aiguë d'origine blennorrhagique.
- Coutau.* — Contribution à l'étude de l'orchite traumatique.
- Andrieu.* — De l'emploi de l'acide pyrogallique, dans le traitement des ulcères vénériens.
- Ott.* — De la syphilis anormale grave.
- Gourgues.* — Du permanganate de potasse et de son emploi en thérapeutique, principalement dans la blennorrhagie.
- Roussel.* — De la syphilis tertiaire dans la seconde enfance et chez les adolescents.
- Descour.* — Contribution à l'étude de la cystite blennorrhagique et de son traitement.
- Toussaint.* — Des arthropathies et de leurs rapports avec les diathèses rhumatismale, scrofuleuse et syphilitique.
- Lécuyer.* — Des gommes du sterno-mastoïdien.
- Le Bachelier.* — Contribution à l'étude de la périostite syphilitique secondaire.
- Levot.* — Des lésions syphilitiques du rachis.
- Minière.* — Symptômes et diagnostic du testicule syphilitique.

2° DERMATOLOGIE :

- Clarac.* — Essai sur l'étiologie et la pathogénie de l'éléphantiasis des Arabes.
- Lévy.* — Recherches hématologiques dans les principales affections cutanées.
- Basin.* — Considérations sur l'anatomie pathologique et la thérapeutique du lupus tuberculeux.
- Clais.* — Étude sur quelques troubles trophiques, consécutifs aux ulcères variqueux.
- Guénot.* — Étude sur la physiologie de la menstruation et sur ses rapports avec l'arthritisme et la scrofule.
- Planchais.* — Contribution historique à l'étude du zona.
- Lassou.* — De l'herpès circiné et de son traitement, par la poudre d'Araroba ou de Po-Baïa.
- Dodin.* — De l'adénopathie scrofuleuse et tuberculeuse.
- Lepagnez.* — De l'eczéma professionnel.
- Aube.* — Des maladies de la peau qui peuvent être traitées par les scarifications linéaires.
- Galibern.* — Traitement des loupes.
- Sirugues.* — L'eczéma impétigineux de la tête et ses complications.
- Moiroud.* — Recherches cliniques sur l'érysipèle médical deuthéropathique ou intercurrent.
- Poussié.* — Étude sur la pellagre.
- Cavasse.* — Contribution à l'étude de la lèpre aux Antilles et dans le Levant.
- Choiseau.* — De la généralisation des lymphadénomes dans le tissu cellulaire sous-cutané.
- Dazevedo.* — Du béribéri.
- Delpech.* — De la chéloïde et de son traitement.
- Bordas.* — Contribution à l'étude des complications de la gale et leur traitement.
- Tarissau.* — Essai sur le béribéri au Brésil.
- Hoel.* — De l'eczéma pileaire.
- Janin.* — De l'influence de l'alcoolisme sur le développement et l'évolution des maladies cutanées.
- Ridel-Saillard.* — De la cachexie pachydermique.

Montpellier.

- Meinadier.* — Étude sur les divers modes de traitement de l'orchite blennorragique. Avantages pratiques du pansement ouato-caoutchouté des D^{rs} Langlebert et Horand.

Roquette. — Considérations sur les localisations cutanées du rhumatisme.

Labadie. — Essai sur l'épidémie de rougeole qui a sévi en 1881 dans les villes de Montpellier, Mèze et Clermont.

Apollinario. — De la lèpre, de la sclérodémie et de l'asphyxie locale des extrémités.

Lacombe. — Du purpura hæmorrhagica idiopathique ou maladie de Werlhof.

Bordeaux.

Mandinaud. — Contribution à l'étude du psoriasis, son traitement topique par l'acide chrysophanique.

Busquet. — Des avantages du traitement par occlusion dans les dermatoses.

Crauffon. — Des affections cutanées dans le diabète.

Brediam. — Étude sur l'ainhum.

Pialoux. — Contribution à l'étude du pemphigus.

Lille.

Boutroux. — Contribution à l'étude du rash variolique.

Colas. — De la nature des adénites externes dites scrofuleuses.

Henneton. — Contribution à l'étude des maladies scrofuleuses. Notes recueillies à Berck-sur-Mer, en 1878.

Nancy.

Weiss. — Le microbe du pus blennorragique.

LE GÉRANT : G. MASSON.

Société d'imprimerie PAUL DUPONT. Paris, 41, rue J.-J.-Roussseau. (Cl.) 172.8.82.

NOTICE NÉCROLOGIQUE

J.-B. HILLAIRET.

1815—1882

Il y a peu de temps (octobre 1881), nous signalions ici, dès son apparition, le premier fascicule du *Traité des maladies de la peau*, de J.-B. Hillairet, et voilà que notre cher et savant collègue a succombé avant que le deuxième fragment de son ouvrage ait vu le jour ! Il est mort littéralement à la peine. Alors que sa santé, minée dès longtemps par le rude et ingrat labeur de la vie du médecin à la fois praticien et professeur, eût exigé le repos, il redoubla d'activité et de travail. A tous égards il eût pu prendre ce repos nécessaire, et jouir avec quiétude de la situation élevée qu'il avait légitimement conquise ; depuis près de deux années, la limite d'âge des médecins des hôpitaux de Paris (63 ans) l'avait délivré du lourd fardeau d'un service à l'hôpital Saint-Louis, et il n'eut été que sage à lui de se résigner à la retraite. Cette résignation ne lui agréa pas ; les loisirs qui lui étaient faits, il les occupa à réunir les matériaux nombreux qu'il avait amassés au cours d'une longue pratique nosocomiale et urbaine ; sans cesse il revenait à l'hôpital Saint-Louis, dans les salles ou au musée, pour contrôler, vérifier, ce qui lui semblait encore douteux, voulant avant tout atteindre, au plus près possible, la vérité dermatographique.

Encore un peu, et avec l'aide de son jeune et très distingué collaborateur, E. Gaucher, il allait mettre la dernière main à l'œuvre dès longtemps préparée et à présent mûrie ; c'est là le moment précis (ironie éternelle de la destinée humaine) où la mort est venue le frapper !

Hillairet avait réservé pour ce travail les fruits de sa grande expérience des affections cutanées, et c'est de propos délibéré qu'il avait remis à la fin de sa carrière hospitalière la mise au jour d'un ouvrage dogmatique. Durant sa longue pratique à l'hôpital Saint-Louis, et bien qu'il ait fait pendant quinze années des conférences cliniques très suivies, il avait été absolument sobre

de publication. Ce n'est pas lui, assurément, qui a donné l'exemple de cette profusion abusive et blâmable avec laquelle presque tous les organes de la presse médicale française communiquent, aujourd'hui au public, des leçons cliniques sur les maladies spéciales de tout ordre, improvisées, faites pour l'intimité, dépourvues de tout caractère scientifique, quand elles ne sont pas manifestement défectueuses, et, à tous les points de vue, bien peu faites pour relever le niveau de ces sciences spéciales !

Ce n'est pas lui, non plus, qui a encouragé la jeune génération médicale à cette précocité de production, qui se montre aussi, particulièrement luxuriante dans les branches spéciales de la médecine ; pour le préserver de ce travers, il avait, sorti de l'école de BOUILLAUD, un juste sentiment de la valeur de l'expérience en médecine ; il savait que, là comme ailleurs, toute chose doit être mise à sa place, et venir à son heure. Placé, à l'hôpital Saint-Louis, à côté de Devergie, de Bazin et de Hardy, au moment où ces maîtres se partageaient la légitime faveur des élèves, il sut attendre dans le rang, laisser mûrir son jugement et se garder aussi bien des exagérations doctrinales de ses prédécesseurs, que de l'excès du mécanicisme venu de quelques écoles étrangères. Science encore très imparfaite, et plus imparfaitement enseignée encore, la dermatologie ne peut être improvisée par personne ; il faut des années (nous l'avons déjà écrit plusieurs fois), et de longues années, pour voir véritablement les faits en pleine lumière, et d'un point assez élevé pour les pouvoir juger dans leur entier et dans leur ensemble, pour suivre leur évolution dans le temps et dans les individus, pour connaître leur conclusion définitive, non moins que pour se former une opinion propre sur la thérapeutique.

Mais Hillairet n'a-t-il pas mené trop loin la modestie scientifique et la temporisation, puisqu'il n'a pu voir complètement réalisées les espérances de sa vieillesse ?

La mort, arrivée inopinément (éventualité toujours bien imminente pour le médecin), semble devoir faire répondre par l'affirmative, et celui qui ignore le mécanisme défectueux de nos institutions médicales n'hésiterait pas à déclarer cette affirmation légitime. Cependant, cette lenteur dans la production scientifique, qui contraste si étrangement avec la précocité et la prodigalité que nous blâmons d'autre part il n'y a qu'un instant, trouve son explication dans des raisons faciles à apprécier. Hillairet a eu le malheur d'appartenir à l'époque de transition qui a frappé

de stérilité tant de belles intelligences médicales de notre époque trop éclairées pour suivre les errements anciens, et trop avancées dans leur évolution pour s'assimiler les procédés de la science nouvelle. D'autre part, comme tous ses collègues, alors que le sort des mutations hospitalières lui a permis d'arriver à l'hôpital Saint-Louis, il avait déjà parcouru une grande partie de la carrière, en aucune manière préparé aux études spéciales qu'il allait entreprendre. Nul moyen de se soustraire aux exigences de la pratique générale; il lui fallait continuer à gagner sa vie, et il ne lui fallait pas abandonner des travaux considérables qu'il avait entrepris sur l'hygiène, sous peine de ne voir jamais s'ouvrir devant lui les portes de l'Académie de médecine où il avait l'ambition légitime d'être un jour admis. Nous ne voulons pas reproduire ici (bien que ce soit absolument le cas) toutes les doléances que nous avons exposées ailleurs (1) sur le vice radical de nos institutions médicales en ce qui concerne l'étude et l'enseignement de la dermatologie. Nous avons seulement voulu rappeler, pour ceux qui les ignorent ou qui les ont oubliées, les conditions toutes spéciales dans lesquelles se trouvent les dermatologistes français, et faire comprendre pourquoi leurs publications (nous entendons les publications vraiment scientifiques) sont si tardives et si peu en rapport avec le vaste champ d'observation qu'ils possèdent.

L'étendue même de ce champ d'observation, la richesse incomparable des matériaux d'étude qu'il fournit, sont en outre (encore que cela puisse paraître paradoxal) un obstacle à la fécondité scientifique des médecins de l'hôpital Saint-Louis. Assistés par un personnel absolument insuffisant en nombre, chargés d'un service considérable à la fois pour les malades du dehors et du dedans, dépourvus de tout ce qui pourrait servir à l'enseignement ou au progrès de la science dermatologique, les médecins de cet hôpital exercent cependant cet enseignement d'une manière incessante. Chaque jour entourés, nous dirions presque harcelés de visiteurs qu'aucune règle ne régit, ils dépensent, au jour le jour, et sans compter, en menue monnaie la somme de leur expérience et de leur avoir scientifique, sans avoir le temps, eux-mêmes, de se recueillir, de collectionner et de fixer la propriété de leurs paroles, de leurs idées, de leurs recherches. Ils retrouvent, il est vrai, presque tout cela dans les thèses inaugu-

(1) Traduction française de Kaposi, par Ernest Besnier et A. Doyon. (Introduction des traducteurs.)

rales, les monographies spéciales, et dans divers travaux nationaux ou étrangers, heureux quand leur nom n'est pas absolument omis, ce qui est le plus ordinaire. Quelques-uns des élèves d'Hillairet n'en ont pas agi ainsi avec lui, et il a eu soin de les nommer dans l'introduction de son ouvrage; mais combien plus il y en a qui ont oublié la source où ils avaient largement puisé!

C'est pour nous une grande satisfaction et une véritable consolation de pouvoir annoncer ici que l'ouvrage d'Hillairet sera publié dans son entier; le deuxième fragment est imprimé et paraîtra incessamment; le reste suivra, grâce aux soins pieux de son élève de prédilection, le docteur Ernest Gaucher, le rédacteur de ses leçons, et son collaborateur, ainsi qu'il a eu le soin de l'indiquer lui-même dans sa préface; le talent reconnu de ce jeune médecin d'avenir est un sûr garant de la manière dont l'œuvre sera menée à bonne fin. Quant à l'ouvrage en lui-même, nous ne pouvons mieux faire, pour le caractériser, que de reproduire en terminant ce que nous avons dit au moment de la première publication. « Ce nous est une vive satisfaction personnelle de signaler au public médical l'œuvre d'un savant maître et collègue que nous avons, durant de longues années, vu à l'œuvre, et qui ne mérite pas seulement le titre de dermatologiste, mais au plus haut degré le titre de *médecin* dermatologiste. Au lecteur, nous pouvons, par avance, affirmer que l'auteur a vu tout ce qu'il décrit, et qu'il ne décrit que ce qu'il a vu. »

ERNEST BESNIER.

TRAVAUX ORIGINAUX

MÉMOIRES

I

CONTRIBUTION A L'HISTOIRE NATURELLE DE LA SYPHILIS

COMPLÉMENT D'UNE STATISTIQUE DE SYPHILIS MERCURIALISÉES
ET DE SYPHILIS NON MERCURIALISÉES A LEUR DÉBUT,

Par **M. P. DIDAY.**

En septembre 1872, je lus, au Congrès médical de Lyon, une statistique comprenant 74 cas de syphilis, observés par moi.

De ces 74 cas, 49 avaient été traités sans mercure et 25 traités par le mercure, durant la période qui commence avec le chancre et finit à l'apparition des accidents secondaires.

Or, il résulta du dépouillement de mes notes, que la syphilis s'était ensuite montrée *au moins* aussi forte chez les mercurialisés, que chez les non mercurialisés.

Un doute cependant, un doute légitime, pesait sur la valeur de cet argument. Les observations dont il s'agit étant destinées à figurer au Congrès, je n'avais commencé à les recueillir que lorsque le traitement de la syphilis fut mis au nombre des questions du programme(1). Ces observations étaient donc, au moment où je les lus, de date assez récente. Quinze ou seize seulement remontaient à seize ou dix-huit mois; la plupart n'allaient pas au delà d'un an, et j'en avais même admis dans mon cadre plusieurs ne comptant pas plus de six mois à partir de l'accident primitif.

Or, de quel droit, sur la foi d'un laps de temps d'observation aussi restreint, de quel droit affirmer le degré d'intensité d'une maladie comme

(1) Je répète ce que j'ai dit ailleurs, que, à partir de ce jour-là (10 février 1872), je compris dans ma statistique, sans choix et sans élimination, tous les syphilitiques capables de me renseigner avec précision sur leurs antécédents, qui se présenteront dans mon cabinet,

la syphilis, d'une maladie dans l'évolution de laquelle la longueur des trêves et l'imprévu des reprises à longue échéance sont de règle?

Assurément, à cette objection, on pouvait répondre, — et assurément je n'y manquai point, — que, dans l'espèce, il ne s'agissait pas de porter un jugement absolu, mais un jugement comparatif; que, par conséquent, les mêmes causes d'erreur influençant dans le même sens l'une et l'autre colonne, les différences qui nonobstant subsisteraient entre elles garderaient toute leur signification; que d'ailleurs, en général, le clinicien préjuge assez sûrement, d'après le début d'une vérole, quel sera ultérieurement son degré d'intensité. Ce sont là des considérations et présomptions qui ont leur poids, mais dont un statisticien s'arrange moins que tout autre, puisque, si l'on fait appel à son intervention, c'est justement pour sortir du domaine des conjectures.

Plus sensible à cette lacune que je ne le laissais paraître, j'employais, sans mot dire, mais assidûment, le seul moyen possible de la combler, moyen qui s'exprime d'un mot : *continuer les observations commencées*. J'ai donc, depuis septembre 1872, pris sans relâche, à chaque visite, des notes sur les malades qui me sont restés fidèles. Et peut-être, j'y pense, peut-être me sont-ils restés fidèles, parce qu'ils me voyaient prendre des notes. Car — ceci révèle, dans la question, un côté pratique que je recommande à mes contradicteurs, et puisse-t-il les décider à me suivre sur le terrain où je ne cesse de les convier! — car faire de bonne clientèle sert à faire de bonne statistique,... et réciproquement.

Ce contrôle incessant exercé par la nature sur mes déclarations premières, et dont je me bornais à enregistrer les phases diverses, ce contrôle, pour avoir quelque valeur, devait avoir une certaine durée. Mais il devait cependant avoir un terme. J'avais fixé ce terme à dix ans. Et, l'heure enfin sonnant, je viens rendre mes comptes.

Ces comptes, dirai-je qu'ils sont complets? Je les souhaiterais tels, sans doute. Mais, en fait, s'ils se présentaient ici complets, c'est qu'ils ne seraient ni sincères ni authentiques. Ainsi le veulent les hasards, ainsi le veut la nature même de la clientèle médicale. Se figure-t-on mes 79 syphilitiques, venant religieusement, de mois en mois, pendant dix ans, dans mon cabinet, soit pour une consultation, soit plus tard, ainsi que l'exigerait la régularité des comptes, uniquement pour faire constater leur parfait état de santé! Hélas! si la perfection n'est pas de ce monde, moins encore une telle perfection est-elle de notre monde à nous. Mais ce *moins* sera, je pense, jugé suffisant pour ma thèse, si l'on a bien compris quel but je m'étais proposé en dressant cette statistique. Rappelons-le brièvement :

D'une part, 49 sujets, soignés pour la plupart par moi, dès l'apparition

de leur chancre, et qui, durant cette période de leur syphilis, ont été traités sans mercure.

D'autre part, 25 sujets qui, ne venant me consulter qu'après la cicatrisation de leur chancre, avaient, durant cette période, et parfois au delà, pris du mercure, sous la direction de tel ou tel confrère, presque toujours d'un spécialiste.

Si maintenant j'ai continué à observer les sujets de ces deux catégories, ces 79 malades, il est évident que, en publiant le résultat final de mon observation, je mets le lecteur en possession d'un élément de quelque importance pour juger la valeur, soit préservatrice, soit atténuatrice, qui a été attribuée au traitement mercuriel fait durant le cours du chancre.

Un mot encore, cependant, et un mot essentiel, avant d'entrer en matière. Naturellement mes observations ne signifient rien, si elles n'ont pas été poursuivies sur chaque sujet pendant un certain temps. Aussi éliminai-je sans scrupule ceux, en petit nombre, qui, depuis septembre 1872, ou ne m'ont plus revu, ou ne m'ont consulté qu'une seule fois, au bout d'un mois au plus. Et il se trouve fortuitement que ces éliminations portent, dans les deux catégories, sur un nombre proportionnel, c'est-à-dire, pour chacune, sur moins d'un quart des cas.

Ici, toutefois, il est une réserve utile, ou plutôt une distinction licite à énoncer. Quand je dis qu'une observation trop courte ne prouverait rien, il ne faut, dans cet ordre de faits, l'entendre que des observations qui tendent à établir la bénignité du mal ou la solidité de sa guérison. Lorsque, au contraire, il s'agit de l'aggravation ou de la longue persistance de la maladie, une seule visite peut quelquefois suffire pour s'en assurer. Éclaircissons, par deux exemples pris dans ma statistique même, ce que ceci peut avoir d'obscur ou laisser soupçonner de captieux.

Je trouve dans mes notes, pour le sujet portant le n° 38, cette mention :

« Chancre le 13 mars 1872, traité sans mercure, — le 2 mai 1872, roséole, éruption croûteuse du cuir chevelu, courbature ; — le 6 mai, quelques plaques muqueuses buccales ; — 19 mai, la roséole est presque effacée sans traitement mercuriel, retour de quelques plaques muqueuses ; — 4 juillet, deux plaques muqueuses très faibles au filet de la langue et à l'amygdale droite, — le 24 juillet 1872, le malade me dit avoir eu une récurrence de roséole et de quelques plaques muqueuses, dont je ne trouve plus de traces quoiqu'il n'ait pas pris de mercure. »

Et c'est tout. Manifestement ceci ne dénote point, tant s'en faut, une vérole menaçant d'aller en s'aggravant. Mais évidemment aussi ce n'est point assez de 3 ou 4 mois d'observation pour placer ce cas sur le même rang que nos autres exemples de vérole, bénigne au début, restée bénigne. Conclusion : le n° 38 est à éliminer de ma statistique.

Contrepartie : je trouve dans mes notes, pour le sujet portant le n° 17, cette mention :

« Chancre, le 12 décembre 1871. Au bout de 8 jours, traitement par les pilules de proto-iodure de mercure, continué pendant vingt-cinq jours, — le 13 février 1872, il est apparu une syphilide générale pustulo-crustacée; plaques muqueuses ulcérées des amygdales; éruption impétigineuse du cuir chevelu. Le 7 mars 1872, malgré le traitement spécifique repris et continué, toutes les lésions ont augmenté. »

Et c'est tout; mais c'est bien assez. Quoique je n'aie vu les symptômes secondaires que deux fois et que pendant trois semaines, il n'en faut pas davantage pour caractériser et constater le degré du mal.

Ainsi tout à l'heure je trouvais que c'était peu de trois mois d'observation pour donner à mon 38 ses lettres patentes de vérole bénigne. Trois semaines maintenant me suffisent pour classer mon 17 parmi les véroles fortes, et, quoiqu'on en pense, je dis moi, et me crois en droit de dire sérieusement : bien que opposées, ces deux conclusions sont également justes; *e sempre bene* !

Ceci posé, mon plan expliqué et justifié autant qu'il en était besoin, venons-en aux faits, et exposons, dans les termes succincts que comporte le lexique spécial, mes deux séries d'observations, selon l'ordre dans lequel elles ont été recueillies, avec les détails et aussi avec les lacunes qu'offre ce texte, chaque jour écrit, pour ainsi dire, sous la dictée des malades (1).

1^{re} CATÉGORIE : Syphilitiques n'ayant pas fait de traitement mercuriel avant l'invasion des accidents secondaires.

N° 6, 22 ans; chancre paru le 8 janvier 1871. — Le 16 février, syphilide vésiculeuse discrète, symptômes de chloro-anémie (prostration, courbatures, céphalée) à un degré modéré; — 13 mars, l'éruption est en voie d'effacement assez prompt; — 16 mai, récurrence d'éruptions lichénoides éparées et circonscrites (traitement mercuriel); — 17 juillet, tout avait disparu; puis il est revenu quelques groupes vésiculeux encore moins accentués, et bornés à la face et au cou (le traitement est continué); — revu le 6 mars 1874; il n'a rien eu depuis, et n'a rien à ce jour.

Durée du temps d'observation : trois ans et deux mois.

N° 7, 28 ans; chancre le 23 août 1871. — Le 3 octobre, apparition de symptômes généraux que Ricord dénomme ainsi, le 9 octobre, sur son ordonnance : « Engorgement des ganglions cervicaux postérieurs; syphilide

(1) Ayant inscrit, dans l'ordre où ils se présentaient chez moi, tous mes malades, je les ai tous rangés, mercurialisés ou non mercurialisés, sous un seul numéro-tage. Ceci explique pourquoi, en tenant aussi compte des observations que, à mon vif regret, j'ai omises comme trop brèves, pourquoi les numéros se succèdent, éparés et sans ordre apparent, dans l'une et l'autre catégorie.

papuleuse discrète, angine syphilitique » (traitement mercuriel); — 13 février 1872, la syphilide est restée discrète; elle est passée aujourd'hui; il n'y a eu, en outre, que des plaques muqueuses de la bouche.

Durée du temps d'observation : près de six mois.

N° 8, 23 ans; chancre le 28 janvier 1871. — Le 3 mars, éruption générale roséo-papuleuse, acnés du cuir chevelu, squames palmaires; plaques muqueuses superficielles; pas de chloro-anémie; — 18 mars, quoiqu'il n'ait pas suivi de traitement mercuriel, l'éruption a déjà pâli, son état dyspeptique oblige de lui faire par les frictions un traitement mercuriel qu'il désire. — 16 avril, plaque muqueuse fissuraire à l'anus. — 9 juillet, quelques légères plaques muqueuses péniennes, amygdaliennes, un peu d'alopecie. — 14 décembre 1872, une intumescence périostique au tibia gauche avec douleurs caractéristiques, iodure. — Revu le 15 mars 1873, il dit que sa périostose a disparu en trois jours, il n'a eu depuis que de faibles et passagères jetées de plaques muqueuses aux narines, aux lèvres; il n'a aujourd'hui qu'une plaque érythémateuse du menton. — 8 août 1873, plus de lésions spécifiques mais un peu d'anémie et d'alopecie persistantes.

Durée du temps d'observation : deux ans et sept mois.

N° 14, 26 ans; chancre le 15 novembre 1871. — Le 1^{er} février 1872, roséole très légère; — 3 mars, mêmes caractères de l'éruption (on n'a donné que l'iodure) un peu d'alopecie, rien autre; — 20 mai, la roséole a passé depuis longtemps, légère plaque muqueuse à l'amygdale gauche; — 2 juin, squames palmaires (pilules de Dupuytren); — 28 novembre, il n'y a plus rien; — revu le 8 janvier et le 12 avril 1873; enfin le 16 juin 1874, en bonne santé.

Durée du temps d'observation : deux ans et sept mois.

N° 19, 32 ans, chancre le 26 février 1871. — Vers le 15 avril, roséole, puis quelques plaques muqueuses aux orifices; — revu seulement le 4 septembre 1872, ayant au prépuce une légère excoriation dont une cautérisation récente m'empêche de reconnaître le caractère.

Durée du temps d'observation : dix-huit mois.

N° 23, 32 ans, chancre le 8 septembre 1871. — Le 16 octobre, roséole légère; — 19 décembre, plaques muqueuses amygdaliennes et douleurs rhumatoïdes des muscles du cou; — 9 février 1872, légères squames palmaires; — 4 mars, pas de symptômes, si ce n'est une très légère alopecie; — 2 septembre 1872, il n'y a rien eu, sauf une ou deux légères écailles de la paume des mains qui disparaissent sous l'influence de quelques frictions avec une pommade de turbith minéral; — revu le 22 décembre, le 14 janvier 1873, le 24 mars, enfin le 7 novembre 1873, toujours en bon état, n'ayant pas fait de traitement mercuriel; il va se marier.

Durée du temps d'observation : deux ans et deux mois.

N° 27, 19 ans, chancre le 20 novembre 1871. — Le 2 janvier 1872, roséole, acnés du cuir chevelu, ganglions occipitaux engorgés. Depuis lors jusqu'au 3 avril 1872, il n'a eu que quelques plaques muqueuses et une dysphonie qui a cédé à un traitement modéré par le proto-iodure de mercure; — 27 juin, il revient pour un peu d'enrouement qui, en sa qualité de chanteur de profession, le préoccupe; simple érythème, et borné au pilier antérieur gauche (cautérisation et fumigations de cinabre); pas d'autre symptôme de syphilis;

— 3 septembre, l'état du larynx s'est beaucoup amélioré ; — 15 octobre, guéri ; — 26 décembre, toujours en bon état.

Durée du temps d'observation : treize mois.

N° 19, 27 ans et demi; chancre le 23 juin 1871. — Le 25 juillet, éruption générale qui, d'abord simplement érythémateuse, tend à devenir papuleuse. (Pilules de proto-iodure de mercure) pas de chloro-anémie ; — 20 août, plaques muqueuses à la bouche et à l'anus ; — en novembre 1871, éruption papuleuse très circonscrite, sur le bras droit ; — en avril 1872, plaques muqueuses à l'amygdale droite, pas d'autres symptômes ; — 10 octobre, quelque opacité, sans aucune érosion, de la surface amygdalienne, rien autre (cautérisation légère) ; — 12 mars 1879, il n'a eu et n'a aucune lésion spécifique. Il va se marier.

Durée du temps d'observation : vingt et un mois.

N° 31, 25 ans, chancre mixte, 4 janvier 1872, puis bubon mixte. — Le 24 mars (1), céphalée, raideur du cou, roséole générale, squames palmaires; acnés du cuir chevelu, adénopathie sous-occipitale ; — le 10 avril, les lésions persistant au même degré, j'ajoute à la médication iodurée une pilule au proto-iodure de mercure par jour ; — 30 avril, les lésions précédentes ont cédé, plaques muqueuses à l'arrière-bouche ; — 6 septembre, plaques muqueuses confluentes sur les amygdales, seul accident. — Je le revois le 27 mars 1875 ; il n'a rien eu, depuis lors, que d'insignifiantes squames palmaires et plantaires et quelques érosions de la langue, le tout cédant à une médication locale. Il n'a rien aujourd'hui.

Durée du temps d'observation : quatre ans et deux mois.

N° 33, 19 ans. Chancre le 24 mars 1872. — Le 12 mai, il sent des courbatures ; — le 21 mai, persistance des courbatures, acnés capitis à peine perceptible, quelques ganglions occipitaux engorgés, pas d'autres symptômes ; — 29 mai, une seule plaque muqueuse linguale ; — 24 juin, légères plaques muqueuses amygdaliennes, faibles squames palmaires ; — 11 juillet, une plaque muqueuse du pilier antérieur droit. Les squames palmaires vont mieux. (Il n'y a eu d'autre traitement spécifique, à part l'iodure, que quelques frictions sur les écailles de la paume des mains ; — 13 août, bon état, absence de tout symptôme ; — 23 octobre, rentré de la campagne, il a subi l'influence anémiant du séjour en ville, céphalée, retour d'acnés du cuir chevelu, un peu d'alopecie ; — 8 mars 1873, quelques acnés capitis récidivés (fer, quinquina, exercice, sommeil, continence) ; — 7 juin, a eu de la dyspepsie et est encore un peu anémié et amaigri, desquamation à la pulpe des doigts ; — revu le 3 janvier 1873, a repris ses forces, n'a plus eu de lésions syphilitiques ; — revu le 27 avril, un peu de céphalée, dont la nature est douteuse ; — 18 juin, ainsi que 15 septembre 1875, est en très bon état.

Durée du temps d'observation : trois ans et six mois.

N° 34, 27 ans. Chancre le 4 janvier 1872. — Le 19 février, plaques muqueuses au gosier ; acnés du cuir chevelu, pas d'éruption cutanée ailleurs ; pas de chloro-anémie ; — 19 avril, rien autre, mais les plaques amyda-

(1) Cette incubation, de 77 jours, paraît exceptionnellement longue. Mais elle ne le serait qu'autant qu'on l'évaluerait en comptant à partir du commencement de la chancrelle qui, dans ce cas, et selon la règle, fut la première en date comme lésion apparente.

liennes persistent (cautérisation); — 10 mai, retour des plaques muqueuses amygdaliennes, rien autre; — 11 juin 1872, je le revois ayant un ulcère profond de la paroi postérieure du pharynx (cautérisation et pilules de proto-iodure de mercure, ainsi qu'iodure de potassium).

Durée du temps d'observation: cinq mois.

N° 36, 26 ans et demi. Chancre le 5 décembre 1871. — Le 10 janvier 1872, éruption générale de larges papules (traitement mercuriel); 8 mars, plaques muqueuses amygdaliennes; — 23 avril, l'éruption est guérie, un peu de dyspepsie par l'effet du médicament; 20 mai, poussée d'acnés du cuir chevelu et plaques muqueuses des commissures labiales, anémie; — 27 juin, trois faibles plaques papuleuses entre les épaules; — 5 août, retour d'un acné capitis. Il veut se marier, et en conséquence continue le traitement mercuriel; — 17 octobre, une plaque muqueuse pénienne; — 4 janvier 1873, rien que trois acnés capitis et une plaque muqueuse buccale, les squames persistent, (continuation du mercure et ferrugineux); — revu le 13 avril 1873, marié depuis cinq mois, il a, depuis deux mois, de larges croûtes du cuir chevelu, rien autre (pilules de proto-iodure de mercure); 7 octobre 1874, pas d'accidents; sa femme est enceinte de trois mois; — revu le 21 novembre 1878, son enfant n'a rien eu et est magnifique, lui sain; — revu le 12 février 1880, lui et son enfant en très bon état.

Durée du temps d'observation: huit ans et deux mois.

N° 38, 30 ans. Chancre de l'amygdale, vers le 30 mars 1872. — Le 2 mai, roséole, acnés capitis, adénopathie sous-occipitale, légères raideurs du cou et brisement des membres; — 6 mai, plaques muqueuses amygdaliennes (pas de traitement mercuriel); — 19 mai, roséole presque complètement effacée, légères plaques muqueuses péniennes et amygdaliennes; — 1^{er} juin, absence de tout symptôme; — 4 juillet, deux plaques muqueuses presque imperceptibles du filet de la langue et de l'amygdale, etc.; — 17 juillet, dit avoir eu un retour de roséole, qui n'existait pas lors de la dernière visite et qui, aujourd'hui, sans qu'il y ait eu de médication spécifique, est complètement effacée.

Durée du temps d'observation: quatre mois.

N° 39, 19 ans. Chancre le 1^{er} janvier 1874. — Vu le 4 mai, ayant de très légères plaques muqueuses aux lèvres et à la langue, un acné du cuir chevelu, un ganglion engorgé au cou, tous symptômes si faibles que son médecin les avait méconnus; — le 11 mai, il est venu des plaques muqueuses aux amygdales et à l'anus; — revu le 1^{er} août 1872, il n'y a rien eu de plus et il n'y a rien.

Durée du temps d'observation: sept mois.

N° 40. 23 ans, chancre le 10 février 1872. — Le 5 mai, syphilide générale papuleuse, acnés impétigineux du cuir chevelu; plaques muqueuses exulcérées à l'anus, au scrotum, aux amygdales, courbatures (proto-iodure de mercure); — 27 mai, la syphilide a diminué; mais je touche avec le nitrate acide de mercure les plaques muqueuses qui, aujourd'hui, sont ulcérées; — 24 juin, éruption circonscrite, au dos, de quelques larges papules humides (sirop de Gibert), — 18 juillet, tout est guéri, — du 4 août au 11 octobre, retour de quelques plaques muqueuses. — Le 11 octobre, testicule vénérien double, douloureux, de moyenne intensité (iodure), — 20 novembre, beaucoup d'amélioration, — 3 mars 1873, le testicule est guéri; deux plaques muqueuses

amygdaliennes et labiales, — 23 mars, quelques plaques érythémato-croûteuses au-dessus des poignets, — 25 avril, insomnie, quelques douleurs testiculaires (iodure), — 7 juin, n'a que 3 squames à la main droite, — 17 août, n'a rien; va se marier dans un mois. — Revu le 17 septembre 1874, retour de syphilide squameuse au front, dans la barbe, ainsi que de légères douleurs au testicule (traitement mixte), — 13 novembre, légère desquamation de plaques palmaires (il est marié), — 6 janvier 1874, il m'écrit qu'il va bien, mais que les écailles de la paume des mains, après avoir disparu, reviennent un peu (cultivateur, il se livre à des travaux manuels), — 23 mars, il n'y a que quelques légères écailles d'une éruption du cuir chevelu, — 10 septembre 1875, il est en bon état.

Durée du temps d'observation : trois ans et sept mois.

N° 41. 21 ans, chancre le 2 février 1871. — Une pneumonie s'étant déclarée six semaines après le chancre, ce n'est que le 15 juillet qu'apparaissent, sans signes prodromiques, quelques plaques muqueuses amygdaliennes et anales. Traité sans mercure et revu cinq fois jusqu'au 5 mai 1873, il n'a eu, durant ce temps, que de très faibles retours de plaques muqueuses amygdaliennes. — Depuis lors, je l'ai revu pour deux blennorrhagies et herpès préputiaux simples le 5 mai 1872, le 17 août, le 24 janvier et le 25 septembre 1873; — le 19 mai 1874, le 8 février 1874; le 6 avril et le 27 juin 1879, enfin le 30 mars 1881, — et sans avoir jamais constaté de nouvelle lésion syphilitique.

Durée du temps d'observation : dix ans et deux mois.

N° 47. 27 ans, chancre le 15 février 1872. — Le 9 avril, éruption discrète de plaques papulo-squameuses à l'ombilic, aux avant-bras; plaques muqueuses amygdaliennes, labiales, anales, sans symptômes de chloro-anémie (protiodure de mercure), — 22 juin 1873, plaques squameuses exulcérées au menton et psoriasis palmaire (un médecin lui a ordonné pour ces lésions un traitement mixte), — 21 avril 1874, faibles plaques muqueuses aux lèvres et à la langue (rien que traitement local), — 9 janvier 1876, il n'est venu rien autre que de légères plaques psoriasiformes non ulcérées des bords de la langue, qu'un seul attouchement de solution de sublimé suffit à guérir, — il n'en a pas aujourd'hui.

Durée du temps d'observation : trois ans moins trois semaines.

N° 48. 25 ans (hydrargyriphobe), chancre labial vers le 15 mars 1872. — Le 6 avril, roséole un peu papuleuse, acnés du cuir chevelu, — 30 avril, sans mercure, l'éruption est presque effacée; anémie prononcée, — 11 mai, plaques muqueuses amygdaliennes peu accentuées, — 27 mai (ayant pris 6 pilules de Vallet par jour, il a guéri de l'anémie), plaques muqueuses amygdaliennes et labiales, — 1^{er} juin, n'a rien, — 1^{er} août, à la suite de nuits passées à jouer et à perdre, retour de roséole et alopecie, — 20 août, l'alopecie s'est étendue au système pileux de la face et la roséole persiste (bains de mer, et revenir aux 6 pilules de Vallet par jour), — 9 septembre, l'alopecie diminue; pas d'autres lésions, — 15 février 1873, plus d'alopecie pas de lésions syphilitiques, mais encore anémie, — 2 décembre, bien guéri, il n'y a plus d'anémie, — 6 octobre 1874, très bonne santé.

Durée du temps d'observation : deux ans et sept mois.

N° 51. 19 ans et demi, chancre probablement vers le 5 septembre 1871. Ce jeune homme, étudiant en médecine, exempt jusque là de maladie vénérienne, a eu, au mois de septembre 1871, en Allemagne, une fièvre typhoïde. Il avait

vu des femmes auparavant, aucune depuis. Revenu en France et se sentant *mal au gosier*, il va consulter en janvier 1872, mon collègue et ami, le Dr Rodet, ex-chirurgien en chef de l'Antiquaille, qui constate des plaques muqueuses aux amygdales, et lui prescrit un traitement en conséquence. — Ces plaques muqueuses guérissent assez vite et ne s'accompagnent d'aucun autre symptôme. — Il vient me voir, pour se rassurer, le 3 juin 1872, je ne découvre chez lui aucun symptôme de syphilis (1).

N° 52. 43 ans, chancre le 20 mai 1872. — Le 26 juin, un peu de céphalalgie, induration chancreuse très prononcée, — 5 juillet, éruption papuleuse générale (quelques-unes des papules sont croûteuses), acnés impétigineux du cuir chevelu; céphalée, brisement des membres (traitement mixte), — 29 juillet, plaques muqueuses amygdaliennes ulcérées; l'éruption est en meilleur état, — 7 octobre, les plaques muqueuses amygdaliennes persistent larges et exulcérées, il en est venu à l'anus, ainsi que des squames palmaires peu développées, et des plaques entre les orteils, — 21 février 1873, depuis un mois, dysphonie syphilitique et récurrence de plaques muqueuses ulcérées des amygdales. (Pilules de proto-iodure de mercure.)

Durée du temps d'observation: neuf mois.

N° 53. 26 ans, chancre le 27 avril 1872. — Le 4 juin, roséole commençante, quelques papules au scrotum, ainsi qu'au tour de la cicatrice du chancre, — 21 juin, la roséole persiste (pas de mercure), point de chloro-anémie, — 5 juillet, la roséole a diminué, quelques acnés capitis, — 25 juillet, il n'y a qu'une très légère alopecie, — 29 juillet, une plaque muqueuse à l'amygdale droite, — 13 août, de petites squames palmaires, — 30 août, une plus faible plaque muqueuse à l'amygdale droite, — 16 septembre, aucune lésion syphilitique (Il vient me voir pour une blennorrhagie). L'alopecie, peu intense, persiste, — 14 octobre, 20 novembre 1872 et 25 mars 1873, rien. — Le 10 octobre 1873, il me montre une seule plaque douteuse du bord de la langue, rien autre, — 21 novembre 1874, rien, — 4 mai 1875, rien. (Il n'a pas pris de mercure; mais il multipliait ses visites, croyant que sa blennorrhagie l'avait rendu phthisique.)

Durée du temps d'observation: trois ans.

N° 56. 26 ans, chancre le 23 mai 1872. — Le 8 juillet, éruption vésiculeuse discrète, acnés capitis céphalée, — 27 juillet, persistance du même état et plaques muqueuses amygdaliennes (liqueur de Van Swieten), — 28 septembre, l'éruption a pris la forme de papules assez larges (pilules de proto-

(1) Il y eut, sans doute, ici, coït peu de temps avant la fièvre typhoïde; puis chancre et première poussée durant le cours de la fièvre, accidents qui, dans de telles conditions, passèrent inaperçus du malade ainsi que de son médecin. Mais s'ils furent méconnus, cela n'a-t-il point été en partie, à cause de leur bénignité?

Cette bénignité, que la suite de l'observation fait de plus en plus présumer, ne doit-elle pas être attribuée à l'influence de l'affection fébrile intercurrente? Je le crois en m'appuyant aussi sur l'observation précédente, n° 41, où la syphilis fut extrêmement faible, observation, qui d'ailleurs présente le fait absolument exceptionnel, et que je n'ai jamais vu, d'un intervalle de *cinq mois et demi*, entre le début du chancre et le début des symptômes secondaires. — Toute maladie qui donne lieu à une élévation soutenue de température, exerce-t-elle une influence atténuante sur la syphilis?... Cette question que les deux cas ci-dessus me donnent le droit de poser, ne mérite pas moins de préoccuper le thérapeute que le pathologiste.

iodure de mercure), — 18 octobre. L'éruption, promptement influencée par le remède, commence à s'effacer, — 19 novembre, l'amélioration progresse. (Il continue les pilules), il n'y a pas d'autres symptômes, — 10 décembre, l'éruption n'a plus rien d'actif, pas d'autres symptômes (léger traitement mixte), — 1^{er} février 1873, il ne reste rien qu'aux jambes des vestiges de l'éruption de teinte bistre.

Durée du temps d'observation : neuf mois environ.

N° 59. 24 ans, chancre le 12 mars 1872. — Le 30 mai, éruption pustulo-crustacée en dehors des commissures labiales, à l'aile du nez, sur le cuir chevelu ; larges plaques papuleuses sur le dos, à la verge (sujet lymphatique, buveur d'alcooliques, se livrant à un coït quotidien. Pilules de proto-iodure de mercure), — 3 juillet, encore quelques nouvelles plaques cutanées et plaques muqueuses amygdaliennes, — 3 août, encore de nouvelles plaques crustacées, larges plaques muqueuses amygdaliennes ; plaque ulcérée sous un orteil. Il n'a pris que quatorze pilules, et coïte toujours, quoique porteur de deux larges papules cuivrées au front, — 31 août, l'éruption va mieux, le traitement ayant été suivi ; retour de la plaque muqueuse amygdalienne et de plaques écailleuses à la paume des mains ; en somme, amélioration, — 18 décembre, il n'a pas pris de pilules ; les squames palmaires s'étendent, rien autre, — 31 décembre, il vient me demander, pour ses étrennes, et pour ses mains, une pommade plus active.

Durée du temps d'observation : neuf mois et demi.

N° 60. 56 ans, chancre en janvier 1871 (Ce fait n'est ici que pour mémoire) ; car je n'ai vu le malade qu'une fois, le 5 mai 1872, et ne connais ses antécédents que d'après son dire.

Donc, il rapporte qu'il laissa son chancre sans aucun traitement, et n'eut ensuite, deux mois environ après, que des rougeurs sur le corps. — Je le vois le 7 mai 1872 et lui trouve une éruption pustulo-crustacée serpigineuse des bourses et du pénis. (Grand fumeur et buveur, il voit des femmes *tant qu'il peut* dit-il, et paraît regretter que son âge ne lui permette pas de plus pouvoir.)

N° 63, 42 ans, chancre le 24 mars 1872. — Le 14 mai, roséole, acnés capitis, plaques muqueuses amygdaliennes et anales. (Sur sa demande, pilules de proto-iodure de mercure), — 8 juillet, plus d'éruption, plaques muqueuses aux commissures labiales (fumeur), les plaques muqueuses amygdaliennes persistent, — 15 août, deux plaques muqueuses linguales ; trois petites squames palmaires et péniennes, — le 16 septembre, plus de symptômes de syphilis, — 23 février 1873, rien, — 28 avril, deux légères plaques muqueuses de la lèvre et de la langue, rien autre, — en octobre, une squame palmaire et 2 acnés capitis, — 1^{er} mai 1874, me consulte pour une blennorrhagie ; n'a plus eu et n'a point de symptôme de syphilis.

Durée du temps d'observation : deux ans et un mois.

N° 67. 30 ans, chancre le 12 avril 1871. — Le 1^{er} juin, roséole, squames palmaires, acnés capitis, — 24 juin, les acnés sont devenus impétigineux, et quelques plaques de roséole ont pris la forme squameuse (proto-iodure de mercure), — 16 juillet, fritis dont l'invasion bien surveillée par le malade a été deux fois arrêtée grâce à l'élévation des doses de mercure, — 7 janvier 1872, plaques muqueuses à la bouche et au scrotum, de peu de durée, — 24 juillet 1872, bon état, point de symptôme de syphilis, — 10 septembre

1873, rien, — 15 septembre 1874, rien, — 20 septembre 1877, anémie par suite de dyspepsie, quelques plaques lenticulaires cuivrées à l'extérieur du prépuce; rien autre, je combats la dyspepsie, et n'oppose à ces plaques légères qu'un traitement local, — 25 août 1879, n'a plus rien eu et n'a rien de syphilitique, n'a rien, — 21 septembre 1882.

Durée du temps d'observation : onze ans et quatre mois.

N° 68. 24 ans et demi, chancre vers le 15 juin 1872. — Le 23 juillet 1872, roséole, un peu de céphalée; quelques acnés capitis et plaques muqueuses péniennes et anales, — 4 août, il n'a pas pris de mercure, la roséole n'a pas augmenté; les acnés capitis sont guéris, — 9 août, je le revois atteint d'une éruption squameuse presque générale, surtout au front; croûtes impétigineuses et labiales (traitement mercuriel, qui n'est exécuté qu'à partir du 1^{er} septembre), — 23 septembre; l'éruption a été très rapidement modifiée; pas d'autres symptômes. — Revu le 20 septembre 1873, pour blennorrhagie; va très bien n'a plus eu d'accidents syphilitiques.

Durée du temps d'observation : quinze mois.

N° 70. 28 ans, chancre en janvier 1871. — Fin février, a une roséole discrète, acnés capitis; plus tard, plaques muqueuses buccales et légères squames palmaires. — Quoiqu'ultérieurement affaibli par un séjour en Afrique, lorsque je le revois, le 8 mai 1872, il n'avait eu aucun nouvel accident. Aujourd'hui, il n'a que de petites plaques muqueuses à la langue et trois acnés du cuir chevelu (Traitement par le fer et le quina), — 31 juillet 1872, il n'a plus ni acnés, ni plaques muqueuses; seulement trois plaques péniennes furfuracées presque imperceptibles; a repris des forces.

Durée du temps d'observation : dix-huit mois.

N° 72. 55 ans, chancre le 23 mai 1872. — Débilité par l'âge et par les fièvres d'Afrique, qu'il habitait depuis 4 ans, a, le 2 juillet, une éruption générale de plaques pustulo-squameuses, ethymas à la face, céphalée; — je ne le vois que le 2 août. Quoique traité par le mercure et l'iode dès l'apparition des accidents secondaires, ceux-ci sont encore très prononcés; plaques muqueuses de la bouche et du pénis, larges squames palmaires. Comme il est très anémié, je lui prescris des frictions mercurielles et l'envoi à Vichy.

Durée du temps d'observation : deux mois.

N° 73. 25 ans, chancre le 4 juin 1872 (sujet dyspeptique depuis trois ans). — Le 26 juillet, après fortes céphalées et courbatures, larges plaques squameuses de la face, surtout au front, et de la paume des mains, plaques muqueuses amygdaliennes très développées (proto-iodure de mercure). — Revu le 27 septembre, après avoir pris 20 pilules; une stomatite a fait suspendre le traitement qui fut ensuite recommencé. Aujourd'hui, tout est bien effacé. Il n'est revenu qu'une éruption très peu étendue au coude, — 19 novembre 1873. Depuis sa dernière visite, il a eu des plaques muqueuses amygdaliennes et scrotales, quelques squames palmaires et (en août 1873) une onyxie du pouce gauche (a continué le mercure), aujourd'hui, 19 novembre 1873, il n'a point d'accidents. — Revu le 7 avril 1874, à la suite de chagrins vivement ressentis et dont il s'est distrait par le jeu, il a eu, il y a un an, au tibia gauche, une périostose douloureuse, que l'iodure soulage, mais qui subsiste encore; pas d'autres accidents, — revu le 2 juillet 1879, a continué à jouer, rhinite croûteuse et un peu sanguinolente (iodure), — 22 juillet, vingt jours

d'iodure ont d'emblée et notablement atténué la rhinite, — 31 octobre 1879, il n'a plus ni rhinite, ni aucune autre lésion.

Durée du temps d'observation : sept ans et quatre mois.

N° 76. 40 ans, chancre le 5 juillet 1872. — Le 19 septembre, faible roséole survenue depuis huit jours, sans signes avant coureurs ni concomitants de chloro-anémie. — Je ne le revois que le 4 avril 1873. Il me dit que, depuis lors, il n'a eu qu'un peu d'alopecie et de mal à la gorge, pas d'autre éruption (pas de mercure). Aujourd'hui je ne trouve qu'une seule petite plaque muqueuse du bout de la langue.

Durée du temps d'observation : neuf mois.

N° 79. 69 ans, chancre le 16 juillet 1871. — Le 1^{er} septembre 1871, roséole un peu papuleuse, plaques muqueuses buccales exulcérées (traitement mercuriel), — 10 octobre, la syphilide est effacée, — 22 octobre, pas de symptômes, — 7 août 1872, deux plaques muqueuses de la langue, des lèvres ; une plaque squameuse au menton.

Durée du temps d'observation : treize mois.

N° 82. 28 ans, chancre le 30 avril 1872. — Le 21 mai 1872, forte céphalée, éruption générale de larges plaques papulo-ulcéreuses ; plaques muqueuses de l'anus ; vastes syphilides palmaire et plantaire. Je l'envoie à l'Antiquaille. — Malgré un traitement régulièrement suivi à cet hospice depuis le 21 mai, il revient le 19 août, encore couvert de larges plaques, les unes papuleuses, les autres croûteuses ; la syphilide palmaire est crevassée. Alopecie (1).

Durée du temps d'observation : quatre mois.

N° 83. 38 ans, chancre le 10 juillet 1872. — Le 20 août, roséole, engorgement des ganglions cervicaux postérieures, pas de prodromes, — 3 septembre, la roséole n'a pas augmenté ; rien autre, — 21 septembre, la roséole pâlit lentement ; une seule et légère squame palmaire, — 3 octobre, rien, va très bien (sujet timoré à l'excès), — 2 avril 1873, dit qu'il vient d'avoir une angine *syphilitique* ! Je n'en vois ni apparence, ni trace, — 20 novembre 1878, n'a qu'une plaque muqueuse peu prononcée et mal caractérisée à l'anus (n'a pas pris de mercure).

Durée du temps d'observation : seize mois.

N° 85. 33 ans, chancre le 8 juin 1872. — Le 23 juillet, après forte céphalée, syphilide papuleuse au tronc et aux membres, croûteuse au front et au cuir chevelu (sujet originairement eczémateux), (proto-iodure de mercure), — 30 août, l'éruption effacée partout ailleurs, laisse encore des traces au front ; plaques muqueuses labiales ; légère onyx du pouce, — 12 septembre, en quelques points, les anciennes papules se ravivent et deviennent légèrement secrétantes (15 centigrammes par jour de proto-iodure de mercure), — 11 octobre, l'éruption a passé ; l'onyxis a bien diminué, — 21 janvier 1873, quelques plaques muqueuses buccales et anales ; l'onyxis est guérie (il suit le traitement irrégulier).

(1) Dans ces trois observations (76, 79, 82), le hasard nous offre l'expression aussi exacte que possible des degrés d'intensité d'une vérole livrée à son cours naturel. Rien n'y manque, ni la durée de l'incubation (67, 46 et 27 jours) ; ni les caractères objectifs de la première éruption, allant graduellement du faible érythème, à la syphilide d'emblée suppurative ; ni la tendance ici à une résolution spontanée, malgré l'âge du sujet, là à une persistance réfractaire au traitement le plus méthodique et le plus prolongé, malgré la jeunesse du malade.

lièrement, — 18 avril, plaques muqueuses assez accentuées à la langue et aux amygdales, — 6 juillet 1873, les plaques muqueuses sont guéries; il y a, depuis quinze jours, quelques squames palmaires.

Durée du temps d'observation : treize mois.

N° 86. 30 ans, chancre le 6 mai 1872. — Le 30 juin, syphilide générale roséo-papuleuse, prodromes faibles, acnés du cuir chevelu, — 11 juillet, même état (traitement mercuriel prescrit, par le D^r Clerc, de Paris), — 1^{er} août, légères plaques muqueuses amygdaliennes, squameuses palmaires, l'éruption s'efface, — 30 août, l'éruption ne se voit plus, sauf quelques rougeurs à la face, plaques muqueuses amygdaliennes, — 20 novembre, plaque muqueuse anale, — 9 janvier 1873, plaque muqueuse à la commissure labiale et à une narine (Le D^r Clerc fait recommencer le traitement mercuriel), — 12 février, il n'y a point de symptômes, — 25 mars, une légère desquamation à la commissure labiale, — 2 mai, éruption au bras d'un groupe circonscrit de petites papules, — 9 octobre, rien de syphilitique, — 18 septembre 1874, deux ecthymas, dont un ulcéré au bras.

Durée du temps d'observation : trois ans et quatre mois.

N° 88. 22 ans, chancre le 8 octobre 1871. — Le 12 novembre, plaques muqueuses buccales et croûtes du cuir chevelu, sans phénomènes chloro-anémiques. — En janvier 1872, roséole (1) et quelques squames palmaires. Depuis lors, jusqu'au 4 septembre, il n'a eu que quelques récidives de plaques muqueuses à divers orifices. — Le 4 septembre 1872, je ne trouve que quelques plaques muqueuses à la langue et sur les amygdales.

Durée du temps d'observation : neuf mois.

(1) Ce n'était probablement que la récidive d'une syphilide parue plus tôt, et qui, à sa première apparition, avait passé inaperçue.

(A suivre.)

NOTE SUR L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE LA DERMATITE EXFOLIATRICE GÉNÉRALISÉE

par M. L. BROcq, interne à l'hôpital Saint-Louis.

Sous le nom de Dermatite exfoliatrice généralisée, ou mieux sous le nom de maladie d'Erasmus Wilson, nous désignons avec notre excellent maître M. le Dr Vidal, une maladie de l'âge adulte, générale, ayant une évolution cyclique, caractérisée à la période d'état par une rougeur intense généralisée du derme, par une exfoliation lamelleuse abondante et longtemps répétée de l'épiderme, par la chute des phanères, par des phénomènes généraux, fièvre, affaiblissement marqué, etc... ayant en moyenne quatre mois de durée, mais pouvant être prolongée par des complications ou des rechutes, rarement mortelle, et se terminant d'ordinaire par une complète guérison.

Nous l'avons étudiée avec tous les détails nécessaires dans un mémoire encore inédit, que nous devons publier très prochainement. Aujourd'hui nous ne voulons que dire quelques mots sur l'anatomie pathologique de cette rare affection.

Nous avons trouvé sur ce point fort peu de documents dans les auteurs qui nous ont précédés.

Deux examens histologiques ont été faits en Angleterre; malheureusement ils ont porté sur des cas assez douteux. Le premier se trouve dans l'observation III d'un mémoire d'Allan Jamieson sur la dermatite exfoliatrice généralisée (*Edinburgh med. Journal* 1880, p. 879); il fut fait sur un morceau de peau enlevé à la jambe pendant la vie, et on se contenta de mentionner qu'on y voyait de la dilatation des capillaires, et un degré modéré de migration des leucocytes dans les mailles du chorion. Le second, beaucoup plus complet, a été fait dans le premier cas du mémoire de Buchanan Baxter. (*On general Dermatitis exfoliativa*, 19-26 juillet 1879, *British med. Journal*), cas fort discutable ainsi que le précédent, et que nous ne pouvons certes pas donner comme un type de la maladie qui nous occupe. Il nous semble cependant que nous devons citer cet examen *in extenso* parce qu'il concorde avec ce que nous avons pu observer nous-mêmes. En voici la traduction textuelle :

« Les modifications constatées après la mort étaient insignifiantes en

« comparaison de celles qu'on avait observées pendant la vie. Elles étaient
 « limitées à l'épiderme et au corps papillaire, en y comprenant le follicule
 « pileux. Le chorion paraissait être bien normal ; les cellules adipeuses
 « qui forment des amas dans ses couches profondes n'étaient pas ratati-
 « nées ; leurs noyaux n'avaient pas subi de multiplication. La consis-
 « tance presque charnue de la peau épaissie dans les premiers stades de
 « la maladie paraissait avoir été due principalement si ce n'est entière-
 « ment à une exsudation de liquide qui avait été résorbé après la mort.
 « Les papilles étaient modérément augmentées de volume, et les prolon-
 « gements interpapillaires du rete de Malpighi s'étendaient un peu plus
 « profondément que d'ordinaire. Sur les éléments corpusculaires des
 « gaines des poils, on voyait des signes de leur participation à la
 « prolifération générale des tissus épidermiques. Mais ce principal chan-
 « gement existait dans les couches supérieures de l'épiderme. Le rete
 « n'était plus nettement séparé de la couche cornée par les éléments
 « granuleux profondément teints du stratum granulosum : ces derniers,
 « en vérité, avaient tout à fait disparu ; et la transition des cellules
 « polygonales du rete qui absorbaient avidement la matière colorante
 « aux écailles plates et sans coloration du stratum corneum se faisait
 « graduellement. Même dans les couches les plus superficielles d'un
 « épiderme divisé en lamelles et énormément épaissi (ayant au moins
 « neuf fois l'épaisseur normale), on pouvait voir des noyaux aplatis
 « faiblement colorés, couchés parallèlement à la surface. Des coupes de
 « la moelle allongée et de la moelle épinière dans toutes leurs régions
 « furent examinées avec soin, mais sans résultat. » Ces lésions cadrent
 bien avec un processus susceptible d'une régression complète, et elles
 n'affectent que le corps papillaire et l'épiderme ; la zone granuleuse
 n'existe plus.

Vers la même époque, M. le Dr Quinquaud donnait l'anatomie patho-
 logique de sa dermite aiguë grave primitive (*Bulletins de la Société ana-
 tomique*, 1879). (Voir notre mémoire pour la discussion de ce groupe
 nouveau et pour l'étude de ses rapports étroits avec notre dermatite ex-
 foliatrice généralisée ou maladie d'E. Wilson). Son travail s'appuie sur
 trois autopsies ; il a trouvé :

« 1° Des lésions du derme. — Infiltration du derme par de jeunes
 « cellules embryonnaires nombreuses, surtout au niveau des vaisseaux....
 « gonflement des cellules du tissu conjonctif qui sont arrondies...

« 2° Des lésions des centres nerveux. — A l'état frais, nombreux corps
 « granuleux dans les deux substances. Sur des coupes fines (après ma-
 « cération dans l'acide chromique), on retrouve une multiplication des
 « noyaux connectifs ; les cellules nerveuses ne paraissent pas très alté-
 « rées ; il y a là les lésions d'une myélite diffuse.

« 3° Des lésions des nerfs. — (Intercostaux, sciatiques et cutanés). —
 « La myéline est très fragmentée; certains tubes sont presque vides;
 « elle se réduit à de fines granulations graisseuses; il y a multiplication
 « évidente des noyaux. Il existe donc une névrite parenchymateuse.

« 4° Des lésions hématisques. . . .

« En résumé, nous trouvons: 1° Une myélite diffuse, caractérisée
 « par de nombreux corps granuleux, une multiplication des noyaux
 « de la névroglie et des vaisseaux; 2° une névrite parenchymateuse carac-
 « térisée par une réduction de la myéline en gouttelettes miliaires et par
 « une multiplication de noyaux. »

Nous regrettons vivement de n'avoir pu prendre connaissance des observations mêmes de M. le Dr. Quinquaud; nous ne savons pas par conséquent s'il s'agit bien là de faits en tout conformes à notre type; l'énorme proportion des décès (trois sur cinq) dans la dermite aiguë grave primitive ne peut que nous faire hésiter. Ajoutons cependant que M. le Dr. Quinquaud a eu l'extrême obligeance de nous communiquer l'un de ses deux cas de guérison, et c'est un bel exemple de dermatite exfoliatrice généralisée vraie.

Notre excellent maître, M. le Dr. Vidal, a pu prendre pendant la vie un petit carré de peau sur la cuisse d'une femme atteinte de cette affection: il l'a traité par l'alcool absolu; puis il en a fait des coupes, qu'il a colorées par le picrocarminate d'ammoniaque, et qu'il a montées dans la glycérine. Ces préparations histologiques ont été présentées à la Société médicale des hôpitaux, par M. Vidal, à l'appui d'une communication qu'il a faite sur l'anatomie pathologique de la dermatite exfoliatrice. (Séance du 24 mars 1882.)

Il a eu l'extrême bonté de mettre ces pièces à notre disposition. Quoiqu'elles soient anciennes et un peu décolorées, il nous a été facile de constater ce qui suit.

Les lésions intéressent l'épiderme et le derme:

1° Lésions de l'épiderme:

a. — La couche basilaire, composée à l'état normal d'une rangée de cellules cylindriques perpendiculaires au derme, est nette sur plusieurs prolongements interpapillaires; sur plusieurs autres, elle n'est pas distincte à cause de l'infiltration énorme de la portion sous-épidermique du derme qu'ont envahie de nombreux leucocytes, de telle sorte qu'il n'est pas facile de voir les limites précises du derme et de l'épiderme. Vers le sommet des papilles les cellules qui constituent la couche basilaire s'aplatissent et sont même un peu confuses.

b. Les cellules de la couche polyédrique sont moins globuleuses qu'à l'état normal; elles tendent à prendre une forme allongée, losangique. Dans les parties sus-papillaires, elles s'aplatissent rapidement quoique

graduellement, tout en conservant leur noyau et leurs nucléoles. Il ne nous semble pas bien sûr qu'elles soient partout limitées par des dentelures.

c. Le stratum granulosum manque; et il nous est impossible de nous prononcer sur l'existence du stratum lucidum avec les préparations que nous avons eues entre les mains. Le passage de la couche de cellules polyédriques à la couche cornée se fait d'une manière insensible. Les cellules s'aplatissent d'abord peu à peu tout en conservant pour la plupart leur noyau et en se colorant en rouge par le picrocarminate. Puis on arrive à une ligne assez nette à partir de laquelle les productions épidermiques ne sont plus colorées qu'en jaune par le picrocarminate, et semblent sur la coupe renfermer moins de noyaux: c'est la couche cornée. L'intervalle qui la sépare de la couche fondamentale est plus considérable qu'à l'état normal.

d. La couche cornée a presque partout une épaisseur très considérable quoique fort variable à cause de la chute incessante et rapide à laquelle elle est soumise. On la voit se diviser en lamelles très différentes de forme et d'épaisseur. Sur les coupes on y remarque d'assez nombreux vestiges de noyaux; d'ailleurs, quand on dissocie les squames feuilletées que le malade répand autour de lui, on trouve que presque toutes les cellules qui les constituent ont un noyau pâle, mais fort visible, et qui le devient encore plus par l'action de l'ammoniaque et du picrocarmin. Ce noyau nous explique peut-être pourquoi certains auteurs ont cru voir des globules de pus et des traces d'exsudat à la face inférieure de ces squames, ce qui les avait amenés à conclure que tous les cas à exfoliation lamelleuse rapide devaient être rangés dans l'eczéma. (Voy. Li-veing 1880.)

Les prolongements interpapillaires semblent un peu plus développés qu'à l'état normal; mais cette altération est peu accusée.

2° Lésions du derme:

Tandis que la partie superficielle du derme, celle qui est sous la dépendance du réseau vasculaire sous-papillaire et interpapillaire est fortement colorée en rouge par le picrocarmin, la partie profonde conserve son aspect normal, si ce n'est autour des vaisseaux dans une étendue assez restreinte.

a) La coloration rouge de la partie sous-papillaire et papillaire du derme est due à une infiltration considérable de leucocytes; elle est générale; cependant les éléments nouveaux prédominent autour des vaisseaux: de telle sorte que, quand on essaie d'en prendre une vue d'ensemble, on s'aperçoit qu'ils forment des traînées rouges, d'une part parallèles à la surface du derme (réseau sous-papillaire), d'autre part,

perpendiculaires à la même surface (réseau interpapillaire). En plusieurs points on voit fort nettement que les vaisseaux sont dilatés.

Les éléments de l'infiltration se présentent comme de petites cellules rondes pour la plupart, mais de grosseur assez variable (5 à 8 μ de diamètre). Fort nombreuses, mais surtout groupées autour des vaisseaux, elles arrivent jusqu'au corps muqueux, et, en certains points, elles empêchent d'en voir nettement les contours.

b) La partie du derme que nous venons de décrire est limitée assez exactement en bas par une ligne parallèle à la surface de la peau et répondant au réseau vasculaire sous-papillaire.

Dans la partie inférieure du derme, l'infiltration n'existe qu'auprès des vaisseaux. Chacun d'eux constitue une sorte de petit centre autour duquel se fait une infiltration de leucocytes; mais il n'y a que les régions tout à fait voisines d'envahies. Le reste du tissu conjonctif n'offre aucun degré d'inflammation soit aiguë, soit chronique.

Les préparations de M. le Dr Vidal ne renfermaient ni glandes, ni follicules pileux.

En résumé, les altérations que nous avons trouvées, et qui sont, ainsi qu'on le voit, assez voisines de celles que l'on a signalées dans le psoriasis, consistent, d'une part, en une suractivité de production des couches cornées de l'épiderme, suractivité que dénotent la disparition du stratum granulosum et les modifications subies par les autres couches, d'autre part, en une infiltration de toute la partie du derme qui dépend du réseau vasculaire superficiel, infiltration qui est limitée aux parties voisines des vaisseaux dans tout le reste de la peau.

EXPLICATION DES PLANCHES.

Figure I. — Vue d'ensemble d'une coupe, (Préparation de M. le Dr Vidal.) (Grossissement de 40 diamètres) (dessiné à la chambre claire.)

- a. Couche cornée de l'épiderme s'exfoliant en *a'*, se détachant en deux couches en *a''*, de façon à former une grande lamelle superficielle encore adhérente *a'''*.
- b. Couche profonde de l'épiderme.
 - b/b'* Prolongements interpapillaires un peu hypertrophiés.
 - b''* Point représenté dans la figure II.
- c. Couche superficielle du derme infiltrée de leucocytes.
 - c'* Vaisseaux un peu dilatés.
 - c''* Infiltration de leucocytes autour des capillaires des papilles formant des traînées verticales.
 - c'''* Infiltration de leucocytes autour des vaisseaux du réseau sous-papillaire, formant des traînées longitudinales.
- d. Couche profonde du derme.
 - d'* Vaisseaux et infiltration de leucocytes périphérique.
 - d''* Vaisseau représenté dans la figure III.
 - d'''* Tissu cellulaire sain.
- e. Faisceaux de fibres musculaires lisses.

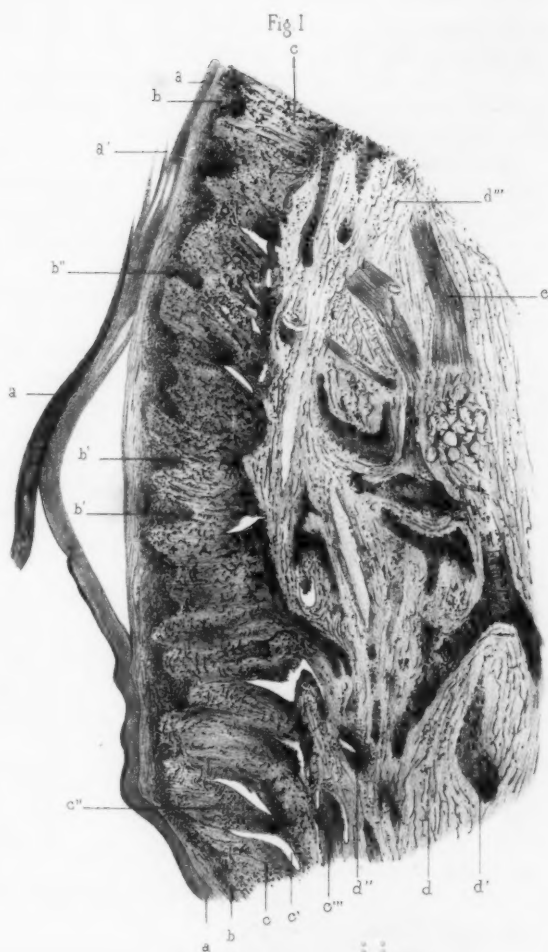


Fig II

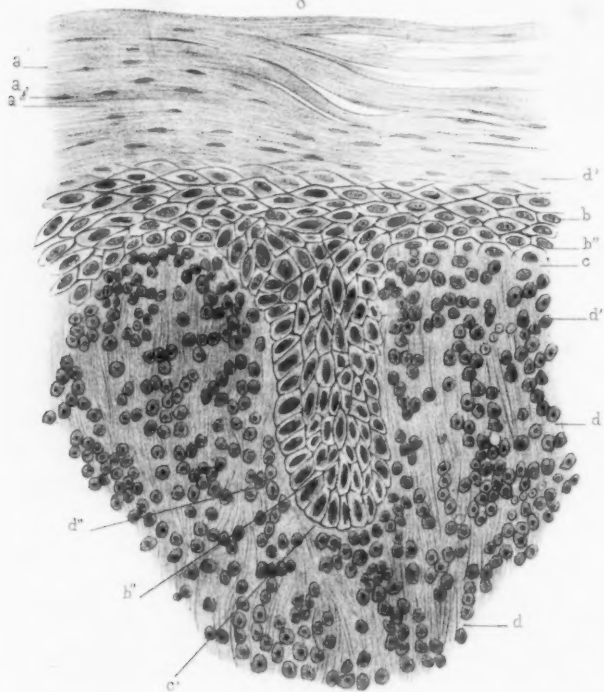


Fig III

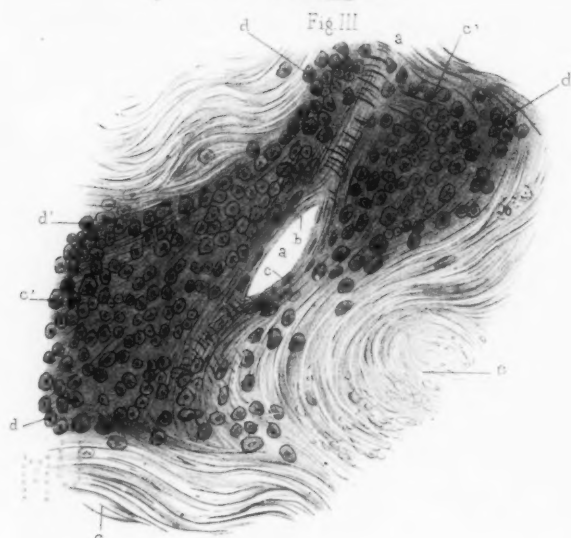


Figure II. — Vue des altérations de l'épiderme et des parties sous-épidermiques du derme.

(Grossissement de 300 diamètres) (dessiné à la chambre claire.)

- a. Couche cornée dans laquelle on voit des commencements de séparation en lamelles.
 - a' Vestiges de noyaux.
 - a'' Traces de séparation en lamelles de la couche cornée près du point où elle commence.
- b. Couche de cellules polyédriques :
Fort aplaties en b', mais colorables en rouge et renfermant des noyaux ;
Plus polyédriques, mais ayant de la tendance à devenir losangiques en b''.
- c. Couche basilaire :
Peu distincte vers le sommet des papilles et composée de cellules un peu aplaties ;
Distincte, au contraire, et composée de cellules allongées caractéristiques, sur les prolongements interpapillaires, en c'.
- d. Couche superficielle du derme infiltrée de leucocytes irréguliers de grosseur et d'aspect.
 - d' Leucocytes groupés vers les couches profondes de l'épiderme, de façon à rendre peu distinctes les limites du derme et de l'épiderme.
 - d'' Leucocytes groupés en trainées longitudinales le long des capillaires.

Figure III. — Vue d'un vaisseau pris dans la couche moyenne du derme, pour montrer l'infiltration périvasculaire de leucocytes.

(Grossissement de 300 diamètres) (dessiné à la chambre claire.)

- a. Lumière du vaisseau coupé obliquement et qui se prolonge jusqu'en a'
- b. Parois du vaisseau renfermant quelques leucocytes c.
- c'. Leucocytes nombreux infiltrant le tissu cellulaire périvasculaire.
- d. Limites assez nettes de l'infiltration de leucocytes tout autour du vaisseau.
- e. Tissu cellulaire sain, périphérique, non infiltré, non enflammé.

III

NOTE SUR LES MICROBES DE LA BLENNORRHAGIE.

Par le Dr A.-FRÉDÉRIC EKLUND.

C'est une vérité incontestable que pour réussir dans la guérison ainsi que pour instituer une prophylaxie énergique des maladies, les notions étiologiques et pathogéniques exactes sont des conditions indispensables. La blennorrhagie ne fait pas exception à cette règle générale.

Afin d'élucider la question de la nature essentielle du virus blennorrhagique, j'ai exécuté une série d'examen microscopiques du pus blennorrhagique et aussi de la couche la plus superficielle de la muqueuse de la fosse naviculaire de l'urèthre. J'ai enlevé cette dernière à l'aide du bout du manche très fin et tranchant d'un couteau à dissections microscopiques, introduit dans le canal de l'urèthre jusqu'à la profondeur de 2 ou 3 centimètres environ.

J'ai étendu à l'aide d'aiguilles fines une petite gouttelette du produit ainsi obtenu sur une lame porte-objet, puis j'ai étudié la préparation à l'état frais, sachant par expérience que beaucoup des artifices en usage aujourd'hui par exemple l'échauffement de la préparation, ne donnent guère que des résultats faux et erronés. Quelquefois j'ai eu recours à l'addition d'un peu d'acide acétique, d'une solution des couleurs diverses d'aniline, par exemple de fuchsine, de vert, de brun ou de violet d'aniline, d'éosine, de dahlia, d'hématoxyline, de carmin. Mes recherches sont assez nombreuses et assez prolongées pour que je puisse donner la description ci-après comme l'expression d'une loi constante.

En premier lieu, j'ai retrouvé constamment les gonococcus qu'ont décrits exactement Neisser (1), W. Watson Cheyne (2) et Bokay (3). Ces micrococci, dont le diamètre varie de moins de $0,1 \mu$ jusqu'à $0,5 \mu$ (4), sont resplendissants comme la nacre.

La plupart des cellules rondes, dites de pus, en sont infiltrées et de plus ils se présentent pêle-mêle en nombre infini dans le liquide intercellulaire. Partout ils sont doués de mouvements vifs, soit rotatoires, soit oscillatoires. Il n'est pas rare de les observer deux à deux soudés l'un à l'autre sous la forme de 8 de chiffre, ce qui démontre selon Neisser, que leur pullulation se fait par bifurcation. Ils se laissent colorer facilement par le violet d'aniline ;

(1) *Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften*, 1879, pp. 497-500.
Deutsche medicinische Wochenschrift, 1882, p. 280.

(2) *Die Infectious Krankheiten* von Dr T. NOWAK. Wien., 1882, p. 140. *The British medical journal*, 1880, 2 pp. 24-125.

(3) CH. R. DRYSDALE. *Die pathologie und therapie der syphilis*. STUTTGART, 1882, p. 3.

(4) VÉRICK. Oculaire, n° 2, objectif, n° 8.

grâce à cette coloration on peut constater, que les gonococcus en question sont des disques plats et plans, et nullement des boules sphériques, car les bords de ces disques, et à l'exclusion de leurs faces, sont seuls imprégnés par le violet d'aniline. Il m'est néanmoins impossible de partager l'opinion des auteurs qui pensent que les micrococcus en question représentent les microbes spécifiques exclusivement propres à la blennorrhagie, car j'en ai retrouvé de semblables dans les processus d'ulcérations aiguës et chroniques des intestins et des poudrons et dans les stomatites ulcéreuses. Il me semble, que la tâche commune de tous ces micrococcus est de produire des inflammations aiguës avec desquamation des cellules épithéliales, des cellules rondes de pus qui sont envahies par les micrococcus eux-mêmes, et aussi des ulcérations, soit superficielles, soit plus profondes. En effet, ces micrococcus représentent les troupes de mineurs de la pathologie.

Il y a déjà très longtemps que j'ai constaté, qu'en cas de cystite blennorrhagique, les cellules de pus de la vessie étaient en général pourvues d'appendices, soit filiformes, soit verruqueux ou gemmiformes. Alors j'étais dans l'impuissance parfaite de résoudre cette énigme. Mes recherches microscopiques contenues sur lepus blennorrhagique ont contribué un peu à élucider cette question. Le pus et l'exsudation la plus superficielle de la muqueuse enflammée de l'urèthre, obtenue par raclure comme cela a été indiqué, contiennent un réseau admirablement beau de filaments de mycélium que je veux caractériser de la manière suivante. Les filaments principaux du microbe en question, que j'appelle *Ediophyton dictyodes* (*Ἐδιόφυτον δικτυώδες*), ont un diamètre transversal de $1\ \mu$ et sont parfaitement clairs et hyalins. Ces filaments mycéliens sont anastomosés en réseaux continus avec angles de tous les degrés et avec mailles de formes les plus diverses.

Un autre caractère commun de l'*Ediophyton dictyodes* consiste en ce que les tubes mycéliens montrent çà et là des gonflements, dont les lignes de limitation sont ou régulières ou très sinueuses. Le parasite en question est doué à l'instar de tous les autres champignons de la faculté de se propager par l'allongement simultané et très rapide d'un nombre inouï de filaments mycéliens ou de fragments des ramifications secondaires de ceux-ci, qui s'accroissent et s'étalent le long des couches superficielles de la muqueuse en entrant dans les glandes de Littre, de Cowper et dans les lacunes de Morgagni, d'où ils se ramifient dans les espaces intercellulaires et dans les cellules elles-mêmes. Il est vraiment exceptionnel que ce microbe aille jusqu'à produire une infection générale comme celui de la diphtérie. L'explication la plus naturelle, que je puisse en donner, est double. En premier lieu, la tunique fibreuse et ferme, qui environne la muqueuse de l'urèthre forme un rempart solide, qui, autant qu'il le peut empêche la propagation du champignon dans ce sens et en second lieu la force de résistance de l'organisme humain est généralement à son maximum à l'époque où l'homme contracte une blennorrhagie. En règle générale les ramifications mycéliennes de l'*Ediophyton dictyodes* se répandent le plus couramment le long de la surface de la muqueuse du canal de l'urèthre, du fond de la vessie, des conduits éjaculateurs, des vésicules séminales, des canaux déférents, du canal épидidymaire, des cônes vasculaires, des vasa efferentia testis et enfin peut être des tubes seminifères : si l'infection se généralise, les gonococcus de Neisser et l'*Ediophyton dictyodes* constituent les substances nocives. En cas de blennorrhée des poudrons (pneumonie chronique avec pneumorrhagies et phthisie secondaire) après infection notoire blennorrhagique, j'ai constaté la présence des gonococcus de

Neisser, libres et remplissant les cellules de pus, et aussi l'*Ediophyton dictyodes* dans les matières expectorées.

Il est facile de comprendre que la congestion aiguë et l'inflammation violente de la muqueuse se produisent par l'absorption simultanée et toujours croissante de tous ces rameaux mycéliens.

La pneumonie aiguë miasmatique, comme elle se présente dans ces contrées boréales, nous en offre par analogie un exemple très saillant. Aux examens microscopiques je trouve les matières expectorées remplies d'un réseau cohérent de tubes mycéliens, extraordinairement longs, à doubles contours hyalins, cheminant parallèlement sur un long trajet en s'anastomosant les uns avec les autres. Je récolte à foison ces mêmes microbes par la culture des poussières qui s'accumulent sur les placards et derrière les meubles de nos appartements vieux et infectés, sur les tranches de pommes de terre cuites. Ce microbe se développe avec une rapidité étonnante en présence de conditions favorables, à savoir l'humidité, la chaleur et un milieu nutritif convenable.

L'*Ediophyton dictyodes* se présentant sous deux formes nettement distinctes, mais qui pourtant se trouvent combinées l'une avec l'autre, et d'autre part les investigations pour constater, d'où proviennent ces deux variétés, ayant permis d'établir que la forme α tire son origine directe du règne végétal, tandis que la forme β se développe au milieu des matières animales en putréfaction, je crois utile pour la clarté du sujet, de décrire un peu plus en détail les deux formes différentes (α et β) de l'*Ediophyton dictyodes*.

Ediophyton dictyodes α . — Les filaments mycéliens sont d'une couleur nacréée délicate et, eux-mêmes très irréguliers, forment des réseaux dont les mailles ont les aspects les plus variés; ces tubes mycéliens unicellulaires et non cloisonnés s'anastomosent sous tous les angles possibles. Tous les filaments mycéliens principaux se ramifient secondairement et ainsi de suite, de diverses manières et bien des fois. Leur longueur est très variable. Les tubes les plus minces forment des réseaux à mailles à peine visibles. On observe que ce sont partout les filaments mycéliens eux-mêmes, qui sont bossués, soit en formant des poches latérales presque rondes (qui ne sont pas des conidies proprement dites, car elles constituent des sinuosités véritables de l'un ou de l'autre côté des tubes mycéliens, d'où elles ne sont séparées par aucune ligne de démarcation) soit en présentant une série de renflements de formes diverses résultant de l'absorption des liquides de la muqueuse. Assez souvent le diamètre transversal de ces renflements atteint $9\ \mu$ ou un peu plus. Ils sont colorés très aisément en violet par une solution d'hématoxyline ou en bleu par une solution de vert d'aniline ou en rouge par l'éosine. Ce qui encore caractérise la forme du microbe α en question, c'est la production de micrococcus communs et innombrables sur les côtés des filaments mycéliens, mais ces micrococcus proprement dits ne sont pas du tout identiques aux gonococcus de Neisser, premièrement parce qu'ils ne montrent aucun mouvement et en second lieu parce qu'on n'observe jamais, que les cellules de pus, dans lesquelles se sont enracinés les filaments de mycélium que je viens de décrire, soient envahies par des gonococcus. Il est très probable que ces micrococcus, en germant, donnent naissance à des tubes mycéliens. Les cellules de pus, envahies par ces filaments sont pourvues d'appendices filiformes d'une longueur, qui s'élève jusqu'à $9\ \mu$ et au-dessus. Parfois, j'ai observé un tube mycélien très long présentant à une de ses extrémités une cellule de pus qui y était comme appendice.

Si pendant les feux de la canicule, lorsque les eaux de nos lacs et des bords marécageux de la mer se couvrent de poussière dite séminale, à savoir de l'*Anabena circinalis* de la famille des Nostochinées, on remplit un flacon de cette eau, qu'on bouche le flacon soigneusement et qu'on abandonne l'eau contenue à une décomposition spontanée à la lumière du soleil pendant un temps assez long, on observe parmi les débris végétaux, qui ont commencé à se développer des réseaux de filaments mycéliens, qui offrent beaucoup de ressemblance avec l'*Ediophyton dictyodes* α . Cette eau ingérée par l'homme par exemple avec le lait, qu'on l'y ait ajoutée pour le diluer, ou que les vaches, elles-mêmes l'aient avalée en paissant, donne naissance aux cas légers de dysenterie, dits diarrhées estivales, qui se présentent alors comme une diphthérie de la muqueuse intestinale, tandis que dans d'autres cas, les selles contiennent principalement les microbes de l'iléotyphus ou toutes les sortes des bactéries de la putréfaction; témoignages affligeants des conditions hygiéniques de la capitale plus vicieuses encore en été qu'en hiver et de l'oubli des lois les plus élémentaires de l'hygiène. Au moment des évacuations alvines, non seulement le périnée, mais la vulve elle-même est inondée de matières fécales liquides. Si on ne les fait pas disparaître par le lavage, les microbes dont il a été fait mention d'abord s'enracinent, se développent en rampant le long de la surface de la muqueuse vaginale et produisent une diphthérie légère, à savoir une blennorrhagie spontanée.

La forme *Ediophyton dictyodes* β est caractérisée par la régularité des tubes mycéliens qui sont, soit rectilignes, soit courbés en arcs, du reste variables de dimensions, et forment des réseaux à mailles très grandes de formes géométriques, par exemple carrées, rectangulaires, rondes, ovales, etc. De plus les gonflements des tubes mycéliens sont beaucoup plus étendus et plus réguliers, mais la production de micrococcus est comparativement moindre et les ramifications secondaires sont un peu plus rares peut-être que dans la forme α . La forme β de l'*Ediophyton dictyodes* est encore caractérisée par ce fait que les extrémités de beaucoup de tubes mycéliens se renflent en forme de poires ou de ballons. Ces dilatations ont une couleur qui tire sensiblement sur le jaune-verdâtre le plus clair, ce qui explique la couleur prononcée (rappelant celle des excréments de l'oie) du pus blennorrhagique. Elles sont colorées très facilement par une solution d'hématoxyline ou d'éosine. Dans les cas de cystite et de pyélite blennorrhagique, j'ai observé ces ampoules formant comme des appendices verruqueux sur les cellules de pus. Si l'on ajoute à la préparation un peu d'acide acétique et que l'on colore avec du vert d'aniline, les noyaux des cellules se présentent très distincts et colorés tous en bleu, tandis que les tubes mycéliens et les ampoules, ne se colorent qu'exceptionnellement par le vert d'aniline. Parfois les cellules de pus se trouvent entourées d'un petit réseau de la forme β de l'*Ediophyton dictyodes*, qui s'est en même temps enraciné dans leur intérieur.

Enfin, les filaments mycéliens de la forme β sont cloisonnés. Ainsi, par exemple, quand deux ou trois tubes se réunissent sous un angle quelconque, il semble que le point de jonction soit formé comme par un bouton ou par un petit anneau, lui-même cloisonné.

On sait que dans l'urine des scarlatineux et des convalescents de la scarlatine on trouve des filaments mycéliens longs et hyalins. Dans une urine de ce genre, abandonnée à la putréfaction en été, des réseaux, ressemblant à ceux de l'*Ediophyton dictyodes* β , commencent à se développer. Il faut admettre, comme cela a été prouvé par l'expérience de tous les jours, que chez la

femme, pendant la convalescence de la scarlatine, l'urine souillant la vulve, les filaments mycéliens qui y sont contenus peuvent se développer dans le vagin et faire naître une blennorrhagie, surtout si la malade a été affectée auparavant d'une diarrhée estivale, les deux variétés de microbes se rencontrant dans ce cas.

En fait d'ampoules semblables, mais non identiques aux vésicules terminales des tubes mycéliens de l'Ediophyton dictyodes β , je ne connais que les bacillus très longs et tournés en spirales, micrococcus, etc., des matières exportées par les malades atteints de la coqueluche.

Dans le pus blennorrhagique de la femme les mêmes microbes que je viens de décrire se retrouvent constamment.

Dans tous mes examens microscopiques du pus et des couches superficielles des chancres mous j'ai retrouvé des micrococcus et des cellules de pus, remplies de micrococcus, tous parfaitement identiques aux gonococcus de Neisser, et aussi des réseaux de l'ediophyton dictyodes α et surtout β ; je crois donc que les virus du chancre mou et de la blennorrhagie sont identiques. La différence ne consiste que dans la localisation des parasites qui tantôt se développent à la surface de la muqueuse, tantôt dans l'épaisseur du derme. De plus le chancre mou demande pour se produire une lésion de la continuité de la peau tandis que les gonococcus de Neisser et l'Ediophyton dictyodes ont assez de force vitale inhérente pour envahir la muqueuse intacte de l'urèthre.

Les microbes de la balano-posthite consistent en vibrions de la putréfaction courts et très vifs associés aux bacillus longs, grêles et rectilignes, qui constituent les agents de la fermentation butyrique. Les femmes sont assez souvent affectées de métrites purulentes du col qui montrent toutes les apparences d'une blennorrhagie. A l'examen microscopique du pus jaune, qui se trouve amassé abondamment dans le cul-de-sac postérieur, on observe à foison des vibrions, tels que je viens de les mentionner. Ces vibrions, qui se développent surtout facilement parmi les matières animales en décomposition, donnent naissance à des périmétrites et à des péritonites septiques très graves.

J'ai fait aussi quelques expériences pour étudier sous le microscope l'influence de quelques agents thérapeutiques en usage général contre la blennorrhagie. Les injections communes légères, par exemple d'une solution saturée d'acide borique, n'ont pas la moindre action, ni sur les gonococcus, ni sur l'Ediophyton dictyodes. Une solution (2 : 100) de nitrate d'argent n'exerce aucune influence visible sur les microbes en question. Après l'addition abondante d'une solution aqueuse sursaturée de bichlorure de mercure corrosif (1 : 10) à côté de la préparation les gonococcus continuent encore pendant plusieurs heures leurs mouvements rotatoires et oscillatoires. Après quelque temps, les mouvements cessent, mais l'ediophyton dictyodes n'est pas du tout détruit par la solution sursaturée susdite. Après l'addition directe à la préparation d'une gouttelette d'essence d'eucalyptus globulus sur les gonococcus eux-mêmes les mouvements de ceux-ci discontinuent, mais je doute grandement de l'anéantissement parfait de leur faculté de pulluler. Je possède des préparations admirablement belles de l'ediophyton dictyodes, conservées dans une solution d'iodoforme, dans de l'essence d'eucalyptus globulus, et aussi dans du bichlorure de mercure corrosif (1 : 10); c'est pourquoi je ne crois pas que ces solutions puissent empêcher le développement de l'Ediophyton dictyodes.

J'ai réussi à guérir mes malades en employant, après la disparition des

symptômes aigus, des bains de siège froids et en même temps des injections d'acide phénique (1 : 600), d'hydrate de chloral (2 : 300), et simultanément le copahu et le cubèbe à l'intérieur. A l'examen microscopique répété tous les jours de l'urine d'un convalescent de blennorrhagie, j'ai constaté, que les gonococcus ont disparu les premiers de l'urine, ce qui est une puissante démonstration de la nature parasitaire de ceux-ci. L'édiophyton dictyodes et les cellules de pus, qui sont pourvues d'appendices soit de la forme α , soit de β , sont très difficiles à déraciner, mais grâce à la continuation persévérante des bains de siège froids tous les débris du microbe disparaissent et les cellules épithéliales normales se régénèrent.

Le genre *Ediophyton* n'a pas encore sa place dans la classification. Il est évident qu'il n'appartient ni à la classe des Schizomycètes, ni à celle des Hyfomycètes, surtout pas à celle des Champignons de moisissure, mais qu'il forme une transition ou un intermédiaire entre ces deux classes.

CONCLUSIONS :

Le travail du Dr F. Eklund se termine par quelques déductions pratiques ayant trait à la prophylaxie et au traitement de la blennorrhagie. La propreté des parties génitales chez la femme et l'introduction de bougies phéniquées dans l'urèthre, après un coït suspect, suivant le conseil de Watson Cheyne sont naturellement les meilleurs préservatifs de la blennorrhagie.

RECUEIL DE FAITS

I

CHANCRE INDURÉ DE L'ESPACE INTERDIGITAL COMPRIS ENTRE LE 2^e ET LE 3^e ORTEIL DU PIED DROIT, par M. le D^r H. LELOIR, chef de clinique à la Faculté.

Bien que la liste des sièges bizarres, insolites, des chancres indurés soit déjà des plus longues et des plus variées, il n'en est pas moins utile, croyons-nous, de recueillir et de publier les observations où le chancre siégeait dans un endroit tout à fait anormal. En effet, le siège inusité de la lésion et l'aspect particulier qu'elle présente dans certaines régions peuvent parfois induire les cliniciens en erreur, soit qu'ils songent à une affection de tout autre nature que la syphilis, soit qu'ils laissent ainsi passer inaperçue « faute de preuves » une syphilis dont l'accident primitif paraît faire défaut.

L'observation suivante constitue un remarquable exemple de chancre extra-génital, et c'est son excessive rareté, si tant est qu'on en ait déjà publié un cas semblable (mes chers maîtres M. le professeur Fournier et M. le D^r Lallier m'ont dit n'avoir jamais vu un cas analogue) qui m'a engagé à la publier.

Chancre induré de l'espace interdigital compris entre le 2^e et le 3^e orteil du pied droit. Syphilide papuleuse, etc.

Le 6 octobre 1879, à l'hôpital Saint-Louis, alors que j'avais l'honneur d'être interne de M. le D^r Lallier, je fus consulté par un étudiant en médecine qui m'avait été envoyé par mon ami, M. le D^r Levrat, actuellement agrégé à Lyon. Ce jeune homme de 25 ans, gros, sanguin, vigoureux et un peu alcoolique, était couvert des pieds à la tête d'une syphilide papuleuse confluyente, apparue le 2 octobre et constituée par de grosses papules saillantes d'un rouge foncé et légèrement cuivré, d'un aspect et d'une coloration caractéristiques. Le doute n'était pas possible, j'étais bien en présence d'une syphilide secondaire des plus nettes. Joignez-y l'adénite cervicale, l'alopécie, des croûtes dans les cheveux, des plaques muqueuses dans la gorge et aux commissures des lèvres, il n'y avait pas à hésiter, cet étudiant avait la vérole, lui-même d'ailleurs en était parfaitement convaincu. Mais, ce qu'il ne s'expliquait pas, c'était être syphi-

litique sans avoir eu de chancre : « Je me suis examiné des pieds à la tête, disait-il, et cela non pas une fois, mais cent fois, avec le plus grand soin, jamais je n'ai vu la plus petite trace de chancre ; je ne me connais pas de chancre, et cependant j'ai la vérole, par où donc a-t-elle pu entrer ? » Où était le chancre, où était la porte d'entrée ? Je l'examinai et l'interrogeai alors de nouveau avec soin, de chancre nulle trace. J'étudiai alors avec la plus scrupuleuse attention tous les points, tous les orifices où le chancre a l'habitude de se montrer plus ou moins légitimement, mais ce fut en vain. J'allais y renoncer et me déclarer vaincu, quand, en palpant les régions inguinales, je fus frappé du volume insolite de quelques ganglions de la région inguinale droite. Nouvel examen des parties environnantes, nouvel interrogatoire confidentiel du malade au sujet de ses... habitudes. Dénégations absolues. Mais en continuant l'exploration, je constatai un engorgement et une induration anormale d'un ganglion situé le long du trajet de l'artère crurale, à environ sept travers de doigt de l'arcade crurale. Je priai alors le malade d'enlever bottines et chaussettes et quel ne fut pas mon étonnement de voir, entre le 2^e et le 3^e orteil du pied droit, le corps du délit, un magnifique chancre cutané.

C'était un chancre induré des plus caractéristiques, de la largeur environ d'une pièce d'un franc, légèrement saillant, nummuliforme, allongé dans le sens antéro-postérieur, d'un rouge jambon ; il était recouvert à sa partie centrale d'une croûte d'un vert brunâtre qui, enlevée, laissait voir sous elle une dépression, une exulcération en quelque sorte creusée à l'évidoir ; quant à l'induration, elle était des plus caractéristiques, et lorsque l'on soulevait le chancre entre les doigts, il semblait que l'on soulevât une rondelle de carton enchâssée dans l'épaisseur de la peau. C'était bien là le chancre, et M. le D^r Lallier, auquel je montrai le malade, n'hésita pas un moment à le reconnaître, bien qu'il ne s'attendît pas à trouver l'accident primitif en cet endroit retiré.

Mais comment le chancre était-il survenu là ? Un court interrogatoire me fit bientôt apprendre que le 26 juillet, le malade étant un peu « lancé », s'était laissé séduire par les charmes d'une... « dame », qui n'avait rien trouvé mieux pour lui prouver son amour que de l'embrasser sur les parties les plus diverses du corps, y compris les pieds. Or, le malade était atteint depuis quelque temps d'eczéma des pieds un peu crevassé (il en avait encore quand je l'ai examiné). Tout s'expliquait ainsi, c'était « de bouche à pied » que s'était produite l'infection, des crevasses d'eczéma interdigital ayant favorisé l'entrée du virus. (J'ai appris plus tard que le sujet contaminant était affecté de nombreuses plaques muqueuses buccales.)

Un traitement hydrargyrique fit disparaître la syphilide cutanée. En

juin 1881, j'ai revu le malade qui portait encore des papules érosives au scrotum.

II

MYÉLITE CHRONIQUE SYPHILITIQUE PRÉCOCE, observation recueillie dans le service de M. le D^r DUJARDIN-BEAUMETZ, par M. DEMARS, externe du service.

La nommée Tripier, Laurence, âgée de 55 ans, est couchée au lit n° 6, salle Corvisart, service du D^r Dujardin-Beaumetz, présentant les symptômes d'une myélite d'origine syphilitique.

Toujours bien portante pendant son enfance, elle se rappelle seulement avoir pris le lit pendant deux semaines pour une rougeole, vers l'âge de 7 ans.

Parmi les renseignements qu'elle donne sur sa famille, on ne trouve pas de maladie nerveuse, ni tremblement, ni alcoolisme, ni aliénation mentale, ni hystérie : son père est mort à l'âge de 54 ans d'une fièvre typhoïde ; sa mère est morte en couches. La malade a deux sœurs et deux frères qui n'ont jamais été malades.

La malade s'est mariée à l'âge de 20 ans ; elle exerçait la profession de couturière ; elle a eu douze grossesses, dont deux fausses couches ; il ne lui reste qu'un jeune garçon de 20 ans qui se porte très bien.

Au mois de décembre 1879, elle s'aperçoit qu'elle a des boutons aux parties, s'étendant jusqu'à l'anus ; pas de mal de gorge. — La syphilis lui avait été communiquée par son mari, lequel entraînait quelques semaines après à l'hôpital Saint-Louis, pavillon Saint-Mathieu, avec des accidents syphilitiques primaires guéris, un mal de gorge persistant, et un mal de tête très intense, véritable céphalée, qui l'empêchait de dormir. Cette céphalée siégeait à la région frontale gauche, et se répandait dans tout le côté correspondant de la tête. Le malade quittait l'hôpital amélioré au bout de trois mois. Mais, quelque temps après sa sortie, il fut pris subitement d'une défaillance, tomba, perdit connaissance ; il resta au lit pendant 8 jours avec une hémiplegie totale droite et mourut sans avoir recouvré l'usage de ses membres.

La malade a commencé à se soigner dès le début de sa syphilis, c'est-à-dire au mois de décembre 1879 ; elle prenait alors de l'iodure de potassium en solution, une cuillerée à bouche tous les matins ; elle n'a jamais pris de pilules, n'a jamais fait de frictions mercurielles.

Trois semaines après, pendant son traitement, la roséole apparaît (plaques rouges séparées par de la peau saine, et légèrement saillantes) ; — au bout d'un mois tout a disparu, après avoir desquamé ; — ses cheveux

commencent à tomber ; l'alopecie est peu marquée. Pas de céphalée, mais à ce moment, c'est-à-dire trois mois après le début de sa syphilis, elle commence à éprouver des douleurs dans le côté droit de la face et dans la tempe, douleurs lancinantes, survenant pendant le jour, mais n'ayant pas le caractère fulgurant. Ces douleurs sont accompagnées de battements dans la tempe droite, avec phénomènes oculaires, troubles de la vue, nuages, étincelles. — Rien dans l'œil gauche. — La malade à ce moment voit double ; elle raconte qu'en travaillant, elle voyait distinctement deux aiguilles. — Les douleurs et la diplopie ont persisté pendant deux mois. — Il n'y a ni vomissement, ni rétention, ni incontinence des urines et des matières fécales. — Jamais rien dans les membres supérieurs. — Elle continue son traitement (iodure de potassium), et le cesse après l'avoir suivi régulièrement pendant 13 mois.

Le 16 juillet 1881, c'est-à-dire 19 mois après les premiers accidents syphilitiques (tout traitement étant suspendu depuis 6 mois), après s'être fatiguée, avoir lavé sa chambre, et s'être exposée à un courant d'air, la malade s'aperçoit qu'elle a de la difficulté à se relever, que ses jambes tremblent et fléchissent ; elles sont lourdes, engourdis ; la marche est pénible ; la malade est obligée de se servir d'une canne ; la jambe droite tremblait plus que la gauche. Elle se décide à entrer à l'hôpital Saint-Antoine, service du Dr Mesnet, le 14 novembre 1881.

Le traitement est immédiatement institué : iodure de potassium et sirop de Gibert. Depuis lors, elle ne l'a pas cessé ; on a appliqué quatre fois des pointes de feu le long de la colonne vertébrale. — L'examen à ce moment ne donne ni troubles de sensibilité, ni troubles de la vue. — Épilepsie spinale, seulement à droite. — Pas de diplopie ; la malade distingue bien toutes les couleurs.

Quinze jours après son entrée à l'hôpital, les douleurs fulgurantes apparaissent dans les jambes, partant comme des éclairs le long de la face externe de la jambe et de la face postérieure de la cuisse. Hyperesthésie très marquée sur le trajet des douleurs ; contact du drap douloureux. — En même temps, incontinence des matières fécales et des urines ; l'incontinence a duré un mois.

La marche était devenue impossible, le tremblement augmentait sitôt que la malade quittait son lit. Il n'y a jamais eu de paraplégie. — Pendant un mois le tremblement est arrivé à son summum, il est continu, jour et nuit ; il cessait seulement pendant le sommeil. — Puis un peu de mieux est survenu, et c'est à ce moment que la malade a changé de service pour entrer chez le Dr Dujardin-Beaumetz, où nous avons pu l'examiner plus complètement.

État actuel. — L'état général s'est conservé bon, la malade mange

bien. Du côté des membres inférieurs la force est conservée ; — le tremblement persiste et ne se produit que par intermittences, lorsque la malade s'est fatiguée et a marché pendant dix minutes ou un quart d'heure ; — au repos, pas de tremblement, mais légère raideur ; — ses jambes ont un peu grossi, dit-elle, et à la palpation on trouve une augmentation du tissu cellulaire sous-cutané ; — les muscles se contractent sous l'influence du courant galvanique et faradique. — La marche est donc possible, la malade se soutenant aux barres des lits, le sol est très bien senti.

En outre, elle a de l'engourdissement dans les deux membres inférieurs ; — les douleurs fulgurantes se sont atténuées, sont moins fréquentes ; — elle a des douleurs en anneau autour des malléoles des deux membres et autour des articulations des genoux ; — elle éprouve une sensation de brûlure sur les parties latérales de l'articulation du genou, au niveau des condyles du fémur ; — par moments, la malade a la sensation d'une « chute d'eau » parcourant les deux membres inférieurs de haut en bas. — Elle a une sensation de poids persistante à la région lombaire sur la partie médiane, « sensation qui lui brise les reins » ; la malade se plaint beaucoup de cette douleur. — La percussion du tendon rotulien donne une exagération du réflexe patellaire beaucoup plus marqué à droite, où l'on obtient l'épilepsie spinale. — Le réflexe cutané a persisté.

Par le redressement de la pointe du pied, la jambe demi-fléchie, on obtient une trépidation très prononcée à droite ; à gauche, on la provoque plus difficilement. On trouve aussi quelques craquements dans les deux articulations du genou, mais il n'y a pas de liquide.

Pas de troubles de la sensibilité ; pas d'erreur de lieux ; pas de trouble dans le sens musculaire. Le signe de Romberg est peu marqué ; la malade oscille sans tomber.

Pas de diplopie ; vue normale, la malade voit toutes les couleurs depuis le rouge et le bleu jusqu'au violet. — Le signe d'Argyll-Robertson est nul ; les pupilles sont sensibles à la lumière et à l'accommodation ; elles sont peut-être un peu rétrécies, mais égales.

La rétention des matières fécales persiste, elle ne peut aller à la selle qu'avec deux pilules écossaises prises tous les matins ; en outre, elle est forcée de pousser pour pouvoir uriner.

La marche est lente, la jambe peu soulevée laisse traîner la pointe du pied, mais le talon ne frappe pas le sol.

Les crises viscérales n'ont jamais apparu. L'état général de la malade se maintient bon, et en ce moment elle se trouve, dit-elle, dans une période d'amélioration. — Le traitement par l'iodure de potassium et les pointes de feu est continué.

REVUE GÉNÉRALE.

REVUE GÉNÉRALE SUR L'ANATOMIE NORMALE ET PATHOLOGIQUE DE LA PEAU,

Par le Dr Ernest CHAMBARD,

Ancien interne des hôpitaux, directeur du Laboratoire de la Faculté à l'Asile Sainte-Anne.

Deuxième partie : ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

B. Affections du derme (Suite) (1).

CARRY. Contribution à l'étude du xanthoma. *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, n° 1, 1880. — GAILLETON. Observation reproduite dans le mémoire de M. Carry, p. 75. — PIERRET. Recherches histologiques (même travail, p. 79). — CAZENEUVE. Recherches chimiques (même travail, p. 79). — RIGAL. Observations pour servir à l'histoire de la chéloïde diffuse xanthelasmique. *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, n° 3, 1881. — BRACHET et MONNARD. Observation d'un cas de xanthome en tumeurs. *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, n° 4, 1881. — BALZER. Recherches histologiques (même travail). — BALZER. *Bulletins de la Société anatomique*, séance du 27 octobre 1881, et *Bulletins de l'Académie de médecine*, séance du 9 janvier 1882. — BALZER. Recherches sur la dégénérescence granulo-graisseuse des tissus dans les maladies infectieuses. Parasitisme du xanthelasma et de l'ictère grave. *Revue de médecine*, n° 4, 1882. — RENAUT. Article DERMATOSES. *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*. — DOYON et BESNIER. Annotations et traduction des leçons de Kaposi sur les maladies de la peau, article XANTHOME, t. II, 1881. — MALASSEZ et DE SINÉTY. Sur la structure, l'origine et le développement des kystes de l'ovaire. *Archives de physiologie*, 1878, 1879. — CHAMBARD. Du xanthelasma et de la diathèse xanthelasmique. *Annales de dermatologie*, 1879. — CHAMBARD. Des formes anatomiques du xanthelasma cutané. *Archives de physiologie*, 1879. — RANVIER. *Traité technique d'histologie*, article CORNÉE. — VIRCHOW. Ueber xanthoma multiplex. *Virchow's Arch.*, 1871, 52. — QUINQUAUD. *Bulletins de la Société clinique*, année 1878.

1^o *Dernières recherches anatomiques et cliniques sur le xanthome.*
— Naguère encore peu connue parmi nous, malgré tout l'attrait de son

(1) Voir le n° 7 (26 juillet 1882).

étude, la maladie de Rayer a inspiré, depuis deux ans, d'intéressantes recherches anatomiques et cliniques, parmi lesquelles nous citerons celles de MM. Gailleton, Carry, Rigal, Pierret, Cazeneuve, Renaut, de Lyon; Brachet et Monnard, d'Aix, en Savoie; Besnier et Balzer, de Paris, qui, tout en confirmant celles dont nous avons rendu compte dans la première série de nos Revues générales, leur ont notablement ajouté; aussi nous départant, pour cette fois, des limites un peu étroites qui nous sont assignées par la nature même de notre tâche, essaierons-nous d'analyser ces travaux d'une manière assez complète pour montrer de quelles acquisitions nouvelles la symptomatologie, l'anatomie pathologique, la nosologie et la thérapeutique du xanthome leur sont redevables (1).

A. — Et d'abord une nouvelle forme de xanthome a été reconnue. M. Besnier l'a décrite sous le nom de *Xanthome en tumeurs*, d'après les observations de M. Carry et de MM. Brachet et Monnard qui nous en offrent deux exemples remarquables. Les tumeurs qui caractérisent cette espèce nouvelle succèdent aux plaques et aux tubercules; elles se présentent sous forme de masses dures, lobulées, sessiles ou pédiculées, logées dans l'épaisseur du derme ou contenues, en partie, dans le tissu cellulaire sous-cutané, pouvant alors contracter avec les tendons et le périoste des adhérences, qui ont été déjà signalées (2), et siégeant ordinairement, d'une manière symétrique, à la face dorsale des articulations. Leur volume, souvent considérable, peut atteindre celui d'une noisette, d'une noix, d'un œuf de poule; mais leur structure, ainsi qu'il résulte des recherches de M. le professeur Pierret, pour le cas de M. Carry et de M. Balzer, pour celui de MM. Brachet et Monnard, est identique à celle des tubercules xanthelasmiques ordinaires.

Ainsi constituée, cette forme, qui n'est qu'un xanthome tuberculeux agminé de proportion gigantesque, ne saurait être confondue avec la *forme tubéreuse* que nous avons anatomiquement et cliniquement décrite, en 1878, d'après l'observation d'une malade du service de notre maître, M. Hillairet. Atteinte d'ataxie locomotrice, la femme Manière, outre un œil de blaireau caractéristique, présentait au sein et à la jambe gauches deux tumeurs arrondies du volume d'un noyau de cerise, enchâssées dans l'épaisseur du derme avec lequel elles faisaient corps, d'une consistance squirreuse, d'une coloration blanc-violacée et semblables, à s'y méprendre, à ces nodules de squirre de la peau souvent

(1) L'anatomie pathologique du xanthome est exposée d'une manière complète au cours de l'article DERMATOSES du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, dont notre éminent maître et excellent ami, M. le professeur RENAUT, a bien voulu nous communiquer les épreuves.

(2) Observations de GULL (*Guy's hosp.*, rep. VII, part. 2, série 2), et PAVY (*Guy's hosp.*, rep. 1866).

symptomatiques de carcinomes, ou d'épithéliomas des organes internes. L'examen microscopique nous a montré l'identité de structure de ces nodules avec les tubercules xanthelasmiques dont nous étudions alors l'anatomie pathologique; aussi ne saurions-nous regarder, avec M. Carry, l'observation de la femme Manière comme douteuse, « parce que cette malade ne présentait que deux petites nodosités incolores sur le tégument », mais donnerions-nous aujourd'hui à la forme, dont elle est un exemple resté unique, le nom de *xanthome incolore discret*, qui en signale un caractère d'une importance diagnostique et pronostique assez considérable, de préférence à celui de xanthome tubéreux qui n'a trait qu'à une question de volume d'un intérêt assez secondaire.

La dermatose décrite par notre ami M. Rigal, sous le nom de *chéloïde diffuse xanthelasmique*, est-elle aussi une nouvelle forme de xanthome ou ne fait-elle qu'emprunter à ce dernier quelques-uns de ses caractères histologiques? Telle est la question que nous essaierons de résoudre en analysant le mémoire de notre distingué confrère.

Après deux premières poussées fugaces et légères, le soldat Roussel fut définitivement atteint d'une dermatose singulière. En peu de jours, certaines régions de ses téguments : la face, le cou et les membres surtout, devinrent le siège d'une induration diffuse sous forme de placards irréguliers ou circonscrite sous forme de nodosités. A ce niveau, la peau, notablement hyperesthésiée et douloureuse, présentait une teinte spéciale, ardoisée à la face et lie de vin sur les autres parties du corps. A ces lésions cutanées, se joignaient des accès d'anasarque non moins remarquables qui donnaient au malade l'aspect d'un brithique, sans que son urine contînt cependant la moindre trace d'albumine et c'est à un œdème aigu de la glotte qu'il succomba au moment où sa santé était relativement bonne et où la dermatose que nous venons de décrire avait presque entièrement disparu. En dehors des lésions propres à l'œdème glottique, l'autopsie ne montra rien de bien digne d'être signalé.

L'examen microscopique de fragments de peau enlevés sur le vivant et sur le cadavre, fut pratiqué dans le laboratoire de M. le professeur Renault, et révéla des faits d'un haut intérêt. Les tumeurs apparurent constituées par une néoformation conjonctive qui, loin de résulter de l'organisation fibreuse d'un tissu embryonnaire, comme dans les fausses chéloïdes d'origine cicatricielle, ou de l'hypertrophie simple des faisceaux conjonctifs du derme, provenait de l'apposition de toutes pièces, au sein des lacunes du tissu dermique préexistant, d'un tissu conjonctif nouveau, facilement reconnaissable à ses réactions spéciales.

Ce tissu, en effet, dans lequel les éléments élastiques eux-mêmes, ne faisaient pas défaut, se colorait fortement par le picro-carmin et l'éosine, réactions identiques à celles des fibres suturales de la cornée transparente que M. le professeur *Ranvier* regarde comme formées par l'hypertrophie colossale des fibres spirales et annulaires des faisceaux conjonctifs; telle est également, d'après M. le professeur *Renaut*, l'origine du tissu conjonctif nouveau que nous trouvons, dans les préparations de M. *Rigal*, interposé aux faisceaux conjonctifs anciens (1).

Au niveau des nodosités fibreuses, les papilles étaient effacées et les glandes sudoripares, comprimées et envahies par le tissu surajouté, tendaient à disparaître; mais là ne se bornaient pas les altérations caractéristiques de ces tumeurs. Les faisceaux conjonctifs de nouvelle formation circonscrivaient des aréoles ou logettes d'autant plus rares et plus petites que l'on se rapprochait du centre de la tumeur et chacune de ces dernières contenait des corps cellulaires semblables à ceux que nous avons décrits dans les macules et les papules du xanthoma planum et résultant d'une transformation des cellules conjonctives fixes, dont M. *Rigal* décrit avec soin les différentes phases. Nous reviendrons plus loin sur ce point d'histologie pathologique.

Que penser du cas de M. *Rigal*? Quels rapports présente-t-il avec le xanthome? Quelle place doit-il occuper dans les cadres nosologiques? Telles sont les questions que l'on se pose à la lecture de cette intéressante observation et qu'on ne peut espérer de résoudre qu'à la lumière d'une comparaison étroite des caractères anatomiques, cliniques et nosologiques des deux processus morbides, c'est-à-dire en les envisageant tous les deux en tant que lésion de la peau, affection cutanée et expression nosologique. Nous sommes encore loin, toutefois, de posséder tous les éléments d'un parallèle aussi complet.

Histologiquement, l'identité entre la chéloïde xanthélasmique et le xanthome tuberculeux nous paraît complète puisque l'un et l'autre sont caractérisés, à ce point de vue, par une néoplasie conjonctive à forme nodulaire et par une altération tout à fait spéciale des cellules fixes du derme. Nous sommes donc en présence d'une lésion commune à deux dermatoses auxquelles la même dénomination anatomique pourrait être appliquée. La chéloïde de M. *Rigal* et le xanthome tuberculeux sont, anatomiquement, des *fibromes à type xanthomateux* (2).

(1) Voir, à ce sujet, dans l'article DERMATOSES, du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, le paragraphe que M. *Renaut* a consacré à l'histologie des chéloïdes vraies et les leçons de M. le professeur *Ranvier* sur la cornée (*Cours d'anatomie générale du Collège de France*), et (*Traité technique*, article CORNÉE, p. 858).

(2) Le terme de *fibrome* ou de *molluscum lipomateux*, donné par *Vincow* au

Cliniquement, au contraire, des différences notables, sans parler de l'absence de coloration xanthique signalée aussi dans quelques cas d'éruption xanthomique avérée, séparent l'affection de M. Rigal du xanthome tuberculeux. L'apparition d'œdèmes d'abord fugaces, plus ou moins durables, mais disparaissant après la mort; le développement, au sein des zones œdématisées, de plaques et de nodules d'induration, dont le volume varie d'un jour à l'autre; l'hypéresthésie considérable des téguments; la marche intermittente et paroxystique de l'affection; la cachexie ultime que n'expliquent, cependant, ni lésion rénale, ni albuminurie; la mort, enfin, par œdème glottique, constituent un tableau clinique singulier et bien différent de celui du xanthome tuberculeux vulgaire qui procède par poussées continues ou successives de tumeurs difficilement régressives, bien limitées et sans altération des zones cutanées intercalaires.

Telle est, d'ailleurs, la manière de voir de M. Rigal qui, tout en reconnaissant les analogies anatomiques qui unissent l'affection du soldat Roussel au xanthome tuberculeux, la distingue nettement de ce dernier, au point de vue clinique, le seul qui, à notre sens, puisse servir de base à une classification médicale, c'est-à-dire pratique; aussi insistant sur les caractères cliniques de cette affection, et surtout sur le caractère rétrocessif de ses éléments éruptifs qui ne se rencontre ailleurs que dans le mycosis fongoïde et dans une forme d'épithélioma tubulé récemment décrite par M. Daniel Mollière à la Société de médecine de Lyon, notre confrère et ami la regarde comme une nouveauté pathologique et propose de la nommer *Chéloïde diffuse xanthelasmique*, terme qui rappelle à la fois son siège, son étendue, sa forme et ses relations histologiques avec le xanthelasma.

Nous approuvons, d'une manière générale, les conclusions de M. Rigal, mais peut-être l'analyse de son observation nous suggérerait-elle une conception pathogénique un peu différente et accorderions-nous plus d'importance qu'il ne semble le faire aux œdèmes à répétition qui y sont signalés. Le fond de la maladie du soldat Roussel nous paraît avoir été une sorte de diathèse séreuse de la nature de laquelle nous ne saurions, certes, décider, et c'est une cachexie séreuse qui l'entraînait au tombeau, lorsqu'une complication glottique est venue brusquer le dénouement. N'y aurait-il pas eu là quelque œdème de la peau, à marche irrégulière mais chronique, ayant entraîné la formation de foyers pachyder-

xanthome n'est pas tout à fait exact, car la dégénérescence graisseuse n'est pas la seule lésion des cellules conjonctives. Il ne s'appliquerait, d'ailleurs, qu'aux formes tuberculeuses, car nous n'avons trouvé, dans les formes maculeuses, tant de la peau que de la muqueuse laryngo-trachéo-bronchique, aucune trace de néoplasie conjonctive.

miques diffus et circonscrits, remarquables toutefois par une évolution xanthomique des cellules conjonctives, évolution qui, nous le savons aujourd'hui, n'est nullement propre au xanthome et se rencontre jusque dans les parois des kystes multiloculaires de l'ovaire où MM. *Malassez* et de *Sinety* l'ont signalée? L'affection de M. *Rigal* pourrait ainsi être regardée comme un cas de xanthoma, mais de xanthoma secondaire à un trouble prolongé de la circulation lymphatique des téguments. L'on conçoit d'ailleurs que nous n'exposions cette manière de voir que sous toutes réserves, car il est bien difficile de discuter à fond un fait clinique à l'évolution duquel on n'a pas soi-même assisté.

B. — Les recherches qui ont été consacrées, depuis deux ans, à l'anatomie pathologique du xanthome par des histologistes tels que MM. *Renaut*, *Pierret* et *Balzer*, ont généralement confirmé les données que nous possédions déjà à ce sujet; c'est ainsi que les altérations nerveuses, vasculaires et glandulaires que nous avons signalées dans les tumeurs xanthomiques, ont été également rencontrées par ces observateurs, et que leurs investigations ont vérifié la dualité du processus histologique qui caractérise les différentes formes de l'affection qui nous occupe.

Quelques points nouveaux, cependant, ont été approfondis ou mis en lumière. Les altérations des cellules conjonctives, notamment, ont été suivies pas à pas, et, grâce à l'emploi de méthodes perfectionnées, minutieusement décrites. C'est sur elles que nous allons maintenant attirer l'attention.

La première description est due à M. le professeur *Pierret*, à qui M. le professeur *Gailleton* avait remis des tumeurs sous-cutanées excisées chez une malade de son service dont l'histoire est rapportée dans le travail intéressant de M. *Carry*. Dans cette pièce, M. *Pierret* a vu les cellules de revêtement du tissu conjonctif se gonfler, s'infiltrer de granulations graisseuses, se grouper les unes contre les autres en affectant une disposition épithélioïde rappelant celle des cellules hépatiques, et se détruire enfin, protoplasma et noyau, en ne laissant dans les espaces conjonctifs que des détritux graisseux de forme variable et des cristaux de tyrosine.

L'identité histologique du xanthome et de la chéloïde diffuse xanthelasmique nous autorise certainement à mettre à profit, au point de vue qui nous occupe en ce moment, les recherches auquel M. *Rigal* s'est livré sur la peau du soldat Roussel. Sa description des lésions cellulaires diffère quelque peu, en apparence, de celle que nous venons de reproduire.

D'après M. *Rigal*, les cellules conjonctives se tuméfient d'abord puis prolifèrent par divisions successives de leurs noyaux et se disposent en traînées ou en amas de corpuscules semblables aux éléments embryon-

naires. Plus tard, ces éléments perdent de leur netteté : leur noyau et leur protoplasma se confondent en une masse finement granuleuse qui se résoud en granulations réfringentes colorables en jaune clair par le picro-carmin, puis s'entoure d'une mince membrane d'enveloppe formée par la condensation du tissu conjonctif ambiant : elles ont alors l'aspect de grosses vésicules ovalaires, à pourtour nettement limité, offrant l'apparence et les réactions micro-chimiques de la graisse et parsemées de débris de noyaux encore colorables par le carmin.

Sur les pièces provenant de l'intéressant malade dont MM. *Brachet* et *Monnard* ont publié l'observation, notre maître et ami M. *Balzer* a constaté, enfin, que les cellules conjonctives avaient subi un double processus de multiplication et de dégénérescence. On voit d'abord apparaître au sein du protoplasma cellulaire de fines granulations graisseuses, puis la cellule se tuméfie, se déforme, se soude souvent aux cellules voisines de manière à former avec elles des figures analogues aux cellules géantes. A une période plus avancée, le noyau tend à disparaître, atrophié ou dissimulé sous des gouttelettes de graisse. Plus tard enfin, la cellule s'atrophie, le noyau disparaît, on ne trouve plus que de la graisse libre en gouttelettes ou en cristaux qui conservent pendant longtemps la forme et la disposition de la cellule.

On nous permettra de reproduire ici la description que nous avons donnée, il y a quelques années, des altérations cellulaires du xanthoma planum ; il nous sera plus facile ensuite de comparer les faits connus jusqu'à ce jour, et de donner la formule histologique, au moins provisoire, des lésions des cellules conjonctives dans les formes molles et dures de cette dermatose.

Les cellules conjonctives, disions-nous, sont le siège de modifications d'autant plus marquées qu'on les examine plus près des plaques jaunes. Ces modifications se rattachent à un certain nombre de types que nous allons passer successivement en revue :

« 1° Les cellules les moins altérées sont tuméfiées, d'un aspect trouble et finement granuleux (tuméfaction trouble) ;

« 2° A un degré d'altération un peu plus accusée, le protoplasma cellulaire semble parsemé de vacuoles extrêmement fines et nombreuses qui ne se voient bien qu'au moyen d'un objectif à grand angle d'ouverture. Cet aspect poreux est dû au dépôt de gouttelettes peu réfringentes (infiltration albumineuse) (1). Le noyau a généralement perdu de la net-

(1) M. le professeur *RENAUT* remarque avec raison (article *DERMATOSES*) que cet aspect vacuolaire pourrait être dû à une action traumatique exercée par les liquides coagulants sur les cellules dont la constitution délicate est devenue assez semblable à celle des cellules cartilagineuses. Il y aurait lieu, ajoute notre Maître, de vérifier l'existence de l'état vacuolaire sur les préparations fixées par les vapeurs d'osmium, ce que nous ferons si l'occasion s'en présente.

teté de ses contours: ses bords sont diffus et comme noyés au sein de la masse protoplasmique.

« 3° Plus près encore des plaques jaunes, le protoplasma prend un reflet gras et une teinte jaune clair; il devient plus réfringent, et ses caractères optiques et micro-chimiques se rapprochent de plus en plus de ceux des cellules adipeuses. Le noyau commence alors à se segmenter. Ce fait est ici d'une constatation difficile, et ne peut être vu nettement que sur les préparations déshydratées par l'alcool, éclaircies par l'essence de girofle et montées dans le baume du Canada.

« 4° Au niveau des plaques, enfin, les cellules conjonctives devenues méconnaissables, se présentent comme de grosses vésicules irrégulièrement sphériques ou ovalaires, à contours arrondis, d'une réfringence analogue à celle des matières grasses, et d'une coloration qui varie du jaune clair au jaune d'or; ces cellules sont entourées d'une membrane enveloppante très mince, analogue à celle des cellules adipeuses et contenues dans des sortes de loges formées par l'écartement des faisceaux conjonctifs qui les entourent. Sur les préparations colorées par le carmin, on remarque, dans les cellules, une ou plusieurs taches diffuses, teintées en rouge, indice du noyau ou des noyaux qui y sont contenus.

« Ces noyaux sont mis en évidence par la déshydratation et l'éclaircissement des préparations. La graisse est alors dissoute, la membrane d'enveloppe est plus nettement visible, et la masse protoplasmique se montre comme un bloc pâle, peu réfringente, parsemée de vésicules innombrables et contenant de nombreux noyaux ronds, très petits, car leur diamètre, qui est assez uniforme, ne dépasse pas 5μ ou 6μ , et vivement colorés par le carmin. »

Les descriptions que nous venons de rapporter mettent toutes en lumière le double processus irritatif et régressif que nous avons signalé autrefois dans les cellules des plaques xanthomiques, et les différences plus apparentes que réelles qui s'y remarquent dépendent entièrement de la prédominance de l'un ou de l'autre de ces processus ainsi que du stade auquel les lésions étaient parvenues, au moment de l'examen. Les altérations cellulaires, ainsi qu'elles nous paraissent aujourd'hui bien constatées, semblent, en effet, appartenir à deux types très voisins :

Dans le premier type, auquel se rattachent les observations histologiques de M. le professeur *Pierret*, de M. *Balzer* et les nôtres, le processus régressif l'emporte sur le processus irritatif et les cellules meurent, étouffées sous la graisse, avant d'avoir eu le temps de se multiplier; dans le second, au contraire, le processus irritatif prédomine et se traduit, avant la nécrobiose complète, non seulement par la prolifération des noyaux, comme dans la forme précédente, mais encore par la division du protoplasma et la multiplication des éléments cellulaires qui revien-

nent à l'état embryonnaire. Tel a été le cas de *M. Rigal*. Mais dans l'un et l'autre type, la mort graisseuse de l'élément conjonctif, qu'il conserve son individualité ou revienne par prolifération à l'état embryonnaire, est le terme naturel du processus.

L'âge de la lésion doit être également pris en considération. Pour avoir observé dans les tubercules des altérations analogues à celles que nous n'avions pu rencontrer que dans le tissu cellulaire des plaques, les observateurs dont nous analysons les recherches ont dû tomber sur des altérations relativement récentes et, à une période plus avancée, ils eussent constaté comme nous la disparition complète des cellules dont les granulations graisseuses emprisonnées dans les derniers espaces lymphatiques demeurés perméables, représentent les derniers vestiges. La disparition des cellules conjonctives doit, d'ailleurs, être singulièrement hâtée par le développement du tissu conjonctif scléreux auquel les tubercules doivent leur volume et leur consistance.

Aux recherches anatomiques dont nous venons de mentionner les résultats les plus importants et les plus nouveaux se rattachent les recherches chimiques entreprises au laboratoire de la Faculté de médecine de Lyon, par *M. le professeur Cazeneuve* ; elles sont, avec celles de notre maître et ami *M. Quinquaud*, les seules dont se soit enrichie, jusqu'à présent, l'histoire du xanthome (1).

Les recherches de *M. le professeur Cazeneuve* ont porté sur les tumeurs excisées à la malade de *M. le professeur Gailleton* et de *M. Carry*. Nous ne pouvons mieux faire que de transcrire fidèlement la note qu'il a communiquée à ce dernier observateur :

« Notre investigation, dit *M. Cazeneuve*, a porté sur deux tumeurs de la grosseur d'une noix, qui nous ont été envoyées par *M. Gailleton*. Ces tumeurs restèrent quelques jours en macération dans l'alcool. Ce liquide se colora légèrement en jaune. Chassé par distillation à une douce température, l'alcool laissa un résidu aqueux, comme mucilagineux, donnant au microscope l'aspect de la lécithine gonflée dans l'eau. Reprenant par l'alcool fort, traitant ensuite par le bichlorure de platine, nous avons eu un précipité floconneux, jaune, qui, à l'analyse, nous donna du phosphore. Le chloro-platinaté de lécithine s'est dissous dans l'éther. La petite quantité obtenue n'a pas permis d'en faire une analyse plus approfondie, mais les quelques caractères que nous avons pu apprécier, suffisent pour affirmer que le xanthoma contient de la lécithine.

« Ce fait intéressant nous a rappelé qu'il y a quelque temps, *M. Dastre*

(1) Voir le résumé des recherches hémato-chimiques et dermo-chimiques de *M. QUINQUAUD*, dans le *Bulletin de la Société clinique*, 1878, p. 259, et dans notre mémoire sur le xanthelasma et la diathèse xanthelasmique (*Annales de dermatologie*, 1878, p. 293).

a trouvé que la lécithine apparaît dans la dégénérescence graisseuse du foie par intoxication phosphorée ou arsenicale.

« M. le professeur Pierret avait reconnu, au microscope, dans les tumeurs, des cristaux qu'il prit pour de la tyrosine. L'analyse chimique a confirmé cette observation. En évaporant au bain-marie le liquide alcoolique provenant de la macération du xanthoma jusqu'à consistance sirupeuse et agitant ensuite avec l'éther, on trouve que ce dernier, soumis à l'évaporation, abandonne des aiguilles extrêmement fines qui ont tout à fait l'aspect des aiguilles de tyrosine. Elles sont solubles dans l'eau ammoniacale. Il eût été désirable, pour compléter cette analyse, qu'on pût disposer d'une quantité de matière plus considérable. Peut-être aurais-je pu également constater la présence de la leucine qui accompagne si fréquemment la tyrosine.

« La matière colorante jaune me paraît être assez analogue à ce qu'on appelle la lutéine qui se trouve dans le jaune d'œuf et dans le sang. Je n'ai pas trouvé de pigment biliaire. Les autres substances constatées dans ces tumeurs sont de la graisse et des matières albuminoïdes. »

C. — L'étude des relations pathologiques, de la subordination nosologique et de l'étiologie du xanthome exigerait, pour être entreprise avec fruit, un nombre important d'observations prises d'une manière complète et approfondie : c'est à peine si nous en trouvons une douzaine dans les littératures française et étrangère qui remplissent de telles conditions et force nous est de nous borner à recueillir les faits et à en tirer des inductions qui ne pourront que plus tard devenir des lois.

La coexistence habituelle du xanthome généralisé avec l'ictère est aujourd'hui bien connue et nous savons que, dans certains cas, cet ictère sur le degré de fréquence et la pathogénie duquel nous avons longuement insisté ailleurs, a pu être rapporté à des lésions du parenchyme hépatique ou des voies biliaires. Cette association pathologique n'est pourtant pas une règle absolue et la jeune malade de MM. Gailleton et Carry nous offre un exemple de xanthome tuberculeux cutané et sous-cutané évoluant depuis de longues années sans pigmentation biliaire des téguments (1).

Cette malade présentait, cependant, outre la pigmentation brune déjà signalée chez les xanthomiques, une coloration jaune d'ocre de la peau, surtout prononcée sur le visage et sur le tronc que l'examen microscopique permit de rapporter à l'existence, dans les couches profondes de l'épiderme, d'un pigment granuleux, d'un brun roux, bien différent histologiquement et chimiquement (*Cazeneuve*) du pigment biliaire. Cette xantho-

(1) Chez le jeune malade que M. BESNIER a soumis au traitement phosphoré et érèbenthiné dont nous parlerons plus loin, l'ictère faisait également défaut, et le foie était sain. BARETTA a pris sur cet intéressant malade plusieurs moulages qui sont déposés au musée de Saint-Louis, sous les n°s 654, 655 et 656.

dermie, jusqu'ici méconnue, pourrait et a pu, sans doute, selon MM. *Carry* et *Pierret*, en imposer pour un ictère véritable. Il importe donc que l'attention des observateurs soit désormais attirée sur cette nouvelle complication du xanthome.

Les nombreuses associations pathologiques du xanthome ne permettent pas de le considérer, au moins dans certaines de ses formes, comme une affection locale de la peau et conduisent invariablement à le regarder comme une manifestation à caractère diathésique d'une maladie générale. Dans un travail antérieur, nous nous sommes appuyé sur l'analyse de ces associations et sur le relevé de nombreuses observations dont plusieurs nous étaient personnelles, pour avancer que certaines formes de la dermatose qui nous occupait relevaient de l'arthritisme, maladie constitutionnelle dont l'individualisation nous paraît des plus légitimes et le jour même de sa mort notre cher et regretté maître, *Hillairet*, nous citait le cas d'une dame rhumatisante, diabétique et atteinte d'un xanthoma généralisé qui est bien fait pour corroborer notre manière de voir.

Est-ce à dire pour cela, que le xanthome soit toujours de nature arthritique? Non, sans doute. Il serait facile de citer des cas contraires à cette règle et récemment encore nous observions, dans notre cabinet, une dame atteinte de xanthoma planum des paupières, profondément névropathe mais absolument indemne de tout accident d'arthritisme constitutionnel. Le xanthoma, dans ces cas, existe sans doute, par lui-même, à titre de maladie diathésique ou, du moins, ses racines nosologiques sont trop profondes ou trop dissimulées, n'ont pas encore été découvertes.

Des recherches récentes dues à notre maître et ami M. *Balzer*, tendent cependant à placer la question sur un autre terrain et, hâtons-nous de le dire, sur le terrain à la mode. Frappé de l'aspect granuleux des blocs jaune d'or du xanthome, cet observateur distingué eut tout à coup la pensée que ces granulations étaient des microbes et se livra à une série de préparations qui lui démontraient le bien fondé de cette hypothèse. Il les décrit comme des corpuscules arrondis ou allongés en forme de bâtonnets isolés ou réunis en séries, résistant à l'action de l'éther même bouillant, de l'alcool, de l'ammoniaque, de l'acide nitrique, de la potasse et colorables par le violet de méthylaniline, existant en grand nombre dans chaque cellule où ils occupent indifféremment le noyau et le protoplasma, mais surtout ce dernier. Ces microbes, enfin, sont d'autant plus nombreux que les tumeurs sont plus jeunes et présentent un accroissement plus rapide; ils diminuent devant l'envahissement des cellules par la graisse et disparaissent tout à fait dès que la transformation grasseuse est devenue complète.

Ces données permettent à M. *Balzer* de poser les bases d'une théorie nouvelle du xanthome. Développés dans les cellules conjonctives, les

microbes exerceraient sur elles et sur les tissus ambiants une double action : irritative par leur présence, régressive par leur avidité pour l'oxygène, se traduisant, la première, par la prolifération des noyaux cellulaires et la néoformation conjonctive, la seconde, par l'infiltration grasseuse du protoplasma. Ce double processus, évoluerait, le plus souvent avec lenteur, dans les régions limitées du tégument, aux paupières, par exemple ; mais, en se diffusant sous des influences indéterminées, les colonies microbiennes détermineraient l'éruption d'un xanthome généralisé, dont la généralisation même trahirait le caractère infectieux. Le xanthome deviendrait alors, conclut M. Balzer, une maladie grave, infectieuse, s'accompagnant de lésions viscérales étendues, comparable enfin à la syphilis, à la lèpre et à la tuberculose, affections qui présentent avec lui des analogies bien évidentes. Nous enregistrons, sans commentaires, cette ingénieuse *théorie* qui soulèverait de grosses questions et que nous ne pouvons ni ne devons discuter à cette place et en ce moment. Nous y reviendrons quelque jour, lorsque nous aurons le loisir d'étudier à nouveau le xanthome au point de vue nosologique.

D. — Le traitement du xanthome a été, de la part de M. Besnier, l'objet d'une tentative intéressante que nous ne saurions passer sous silence. Chez un malade atteint d'un xanthome généralisé, dont les moulages sont au musée de l'hôpital Saint-Louis, cet éminent clinicien détermina un certain degré de phosphorisme qu'il traita ensuite par l'essence de térébenthine, espérant que le xanthome bénéficierait de l'action, aujourd'hui bien connue, de la térébenthine sur les tissus stéatosés par le phosphore. A cet effet, le malade fut soumis, pendant un mois, à l'administration de l'huile phosphorée sous forme de capsules contenant 1 milligramme de phosphore, dont le nombre fut porté à six par jour sans qu'il se manifestât le moindre accident vésical ou cutané. Le mois suivant, il fut traité par l'essence de térébenthine en capsules, à la dose maxima de 10 grammes par jour. En même temps, on fit des frictions quotidiennes sur toutes les surfaces xanthomateuses à l'aide de l'alcoolé de térébenthine. Au bout du second mois de traitement, dit M. Besnier, la réduction de toutes les papules et de tous les tubercules était manifeste, les plaques avaient perdu toute élévation et la coloration était notablement atténuée (1).

(1) La structure des tubercules xanthomiques rend difficilement compte de leur rétrocession. Il est cependant avéré par un certain nombre de faits bien observés, et notamment par ceux que nous mentionnons dans cette revue, qu'ils peuvent disparaître, au moins en partie, soit spontanément, soit par le fait d'une intervention thérapeutique. La malade rhumatisante et diabétique, dont notre maître HILLAIRET nous parlait récemment, voyait sa santé s'améliorer et son éruption xanthomique généralisée pâlir et s'effacer presque entièrement lorsqu'elle menait pendant quelque temps une vie régulière et sobre ; mais, grande amie du plaisir et de

En dehors de cette tentative très rationnelle et digne d'être poursuivie, la thérapeutique du xanthome et surtout sa thérapeutique chirurgicale est demeurée aussi pauvre que par le passé. Nous avons montré ailleurs la raison anatomique de l'inutilité des injections interstitielles caustiques, et le raclage seul semblerait présenter quelques chances de succès. Nous ne saurions trop engager, cependant, nos confrères à le tenter avec prudence. Tout récemment encore, l'un d'eux nous racontait avoir appliqué avec fort peu de bonheur cette méthode chez une dame atteinte de xanthome généralisé. Chacune des cicatrices produites par la curette avait pris un aspect chéloïdien fort désagréable et n'avait pas tardé à devenir le siège de nouveaux tubercules.

la bonne chère, elle était prise de douleurs, de glycosurie et d'une nouvelle poussée tuberculeuse, le lendemain même des jours ou plutôt des nuits où elle avait sacrifié à ses penchants pour les longs repas nocturnes largement arrosés de vins généreux.

(La suite à un prochain numéro.)

HISTOIRE ET CRITIQUE

L'ÉTYMOLOGIE DU MOT SYPHILIS. — LES PREMIERS LIVRES PUBLIÉS SUR CETTE MALADIE JUSQU'À L'APPARITION DU POÈME DE FRASCATOR EN 1530

Par le Dr **E. TURNER**, ancien interne des Hôpitaux de Paris, membre honoraire
de la Société anatomique, etc.

(Suite.) (1)

Le champion des causes occultes ou surnaturelles est Pierre PINCTOR (2) autre médecin d'Alexandre VI, mort en 1503 dans sa quatre-vingtième année. Il aurait composé son livre à l'âge de 76 ans. *Non dubitari in hac ætate septuaginta et sex annorum hunc libellum salutiferum edere*, dit-il en terminant. Je n'ai vu cet ouvrage que dans le recueil de Gruner (p. 85 à 115), qui n'en donne pas le titre tout d'abord. Mais on lit à la fin : *Explicit tractatus de morbo sædo et occulto his temporibus affligente, secundum veram doctrinam doctorum antiquorum Aluhumata nominato, editus per Petrum Pinctor, artium et medicinæ magistrum sanctissimi Domini nostri Alexandri sexti medicum* (3). Romæ impressus per venerabilem virum, domnium Euchardium Silber, die nona mensis Augusti anno salutis christianæ M.D (1500). Il est adressé au très clément pontife Alexandre VI.

La maladie qui sévit depuis 1494 jusqu'à la présente année, qu'on a appelée mal français et dans d'autres pays d'un autre nom, ne vient pas seulement de la contagion, mais de l'influence des astres. *Non solum à contagio sed vera causa ejus magis appropriata fuit aliqua influentia stellarum erraticarum*, p. 86.

Pline au chapitre premier du livre XXVI décrit une maladie analogue, que les Grecs appellent *Lichene* et les latins *Mentagra*, et Martial, livre XI, épître *ad Bassum*, parle d'une peste pareille :

(1) Voyez *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, n° 7, p. 243 et n° 8, p. 489.

(2) Probablement aussi de Valence, dont il parle quelquefois, p. 86 et 90.

(3) Inconnu à Astruc.

Indignas premeret pestis cum tabida fauces,
Inque ipsos vultus serperet atra lues.

Selon Pline, elle aurait apparu au milieu du règne de l'empereur Tibère et selon Martial du temps de Dioclétien.

Cette maladie *morbus occultus et fœdus*, doit être placée dans la troisième espèce des varioles d'Avicenne nommées *aluhumata* (exanthèmes), qui comprend les maladies de la peau et en particulier les *saphati*. *Signa quam consimilia morbo nunc currenti*, p. 88, comme l'avait soutenu Simon Pistoris.

Ce n'est pas l'exanthème avec fièvre..... Il y a là une cause extrinsèque qui produit cette maladie. *Quæ commovet et irritat materiam istius morbi fœdi et occulti*, p. 91. La véritable cause est la conjonction des planètes et les éclipses de soleil et de lune. D'après ses observations, la maladie a dû commencer en 1483 et elle finira en 1500, après avoir duré 17 ans, p. 92. Elle s'est montrée en Italie ou ailleurs, en France, en Espagne, dans l'année 1494, et non pas en 1496, comme quelques-uns le croient. Pierre Pinctore rappelle qu'il avait déjà expliqué plus longuement *quomodo iste morbus occultus causari potest ab influentia cœlesti*, dans son traité de la peste (ch. X), où il renvoie souvent le lecteur. *Liber aggregator sententiarum doctorum omnium de preservatione pestilentiae*. Roma, apud Euchar. Silber, 1499, in-fol.

On ne sait pas pourquoi le mal attaque plutôt un individu, une contrée qu'une autre, pas plus qu'on ne sait pourquoi l'aimant attire le fer. On ignore d'où vient cette maladie qui est l'*aluhumata*. C'est pourquoi on dit qu'elle est occulte. *Ea de causa dicimus esse morbum occultum*, p. 93.

La contagion vient de l'air et se fait par l'air à distance. *Verum tamen dicimus, ipsam ægritudinem magis contagiosam esse propter coitum cum muliere, habente hunc morbum aluhumata et maximi illius cum qua homo habens dictum morbum coivit. Propter enim caliditatem viri et apertionem pororum membri virilis vaporis à materia corrupti elevati eum celerius corrumpunt*, etc., p. 102. Comme tous les médecins de ce temps-là, Pierre Pinctore était loin de soupçonner la véritable contagion d'une maladie spéciale.

Dans le traitement, les onguents étaient opposés aux douleurs. Les charlatans, *vulgares in arte medicinae imperiti*, donnaient surtout des topiques qui contenaient du vif argent, et d'autres simples destinés à en corriger les propriétés nocives, *quæ habent virtutem corrigendi qualitatem narcoticam argenti vivi et ejus venenositatem*, p. 108. Suivant le précepte d'Avicenne, il fallait autant que possible s'éloigner de l'estomac et des organes nobles, c'est-à-dire la face, le cœur, le cerveau. Pierre

Pincitor conseille de ne pas s'en servir à cause des accidents qu'il produit, *sed quia argentum vivum nocet membris principalibus, et dentibus et gengivis*, etc., p. 109. Vient ensuite une longue discussion pour savoir si le vif argent est froid et humide ou chaud et humide. Les onguents qui lui ont réussi contiennent le vif argent éteint, p. 110. Il est aussi question des fumigations, *evaporationes*, si les bains et les onctions ne suffisent pas, p. 111, etc., etc. En somme, ce traité considérable renferme beaucoup trop de détails théoriques.

Jean ALMENAR, de Valence (Espagne), a forgé un nouveau nom *Patursa* (1) pour la maladie dont il a groupé les symptômes dans un tableau en forme d'arbre, *Arbor signorum*.

La première édition de son livre serait de Venise 1501 (Voir Astruc, *Traité des maladies vénériennes*, traduction de M. Louis, 1777, préface, p. 103), in-4° en lettres romaines de 44 pages dont la dernière est l'*Arbor signorum*, contenant sept chapitres comme toutes les autres éditions. Le titre est en lettres gothiques : *Libellus ad evitandum et expellendum Morbum gallicum, ut nunquam revertatur, noviter inventus ac impressus cum gratia et privilegio*. Le texte de l'ouvrage est précédé de ce sous-titre : *Libellus de Morbo gallico, qui ita perfectè eradicare ipsum ostendit, ut nunquam revertatur; nocumentum in ore accidere non permit- tens, neque in lecto stare cogens, cum explanatione Arboris signorum editus per Johannem Almenar, hispanum, artium et medicinæ doctorem*. A la fin : *Impressum Venetiis per Bernardinum Venetum de Vitalibus, anno MCCCCCII, Die XIII, mensis Junii*.

Le sous-titre seul est conservé dans l'édition de 1528, Lyon chez Antoine Blanchard, imprimé avec le traité de Nicolas Léonicène (2). *Libelli duo de morbo gallico*, in-16 de 40 feuillets, caractères gothiques (Bibl. nat. Td 43, 10, réserve). Le premier chapitre, au verso du deuxième feuillet (3), commence ainsi « Conveniunt sapientes quidam ut hic morbus quem apud Italos appellatur Gallicus, nunc dicitur Patursa, quod interpretatur passio turpis saturnina. Turpis enim morbus est quia mulieres incastas ac religiosas reputari facit et generaliter omnes deturpat. Et Saturninus quia à Saturno propter ejus ingressum in ariete aliis cœli dispositionibus coadjuvantibus originem traxit.... Morbus gallicus sive patursa est mala epidemialis dispositio in membris corporis, præcipue in hepate, etc. » Au verso feuillet 12, est l'*Arbor signorum*.

(1) On voit dans Pline au liv. XXVI, ch. v de l'*Hist. nat.* qu'une maladie analogue s'appelait *Gemursa*. Astruc ne s'est pas aperçu que le mot *Patursa* se trouvait pour la première fois ici, si bien que tous les auteurs, avec lui, l'attribuent à J.-A. Roverelli, de Bologne. *Tractatus de morbo Patursa*, 1537, in-8° (ouv. cit., p. 668).

(2) Qui se trouve au feuillet 14.

(3) Au recto est la dédicace à son très cher Luc.

Le traité de J. Almenar se trouve encore : 1° dans *Collectio Papiensis* chez Bernhardin de Garaldis, 1516, in-fol., avec Nicolas Léonicène, Ange Bolognini, Alexandre Benedictus et Dominique Massaria de Vicence. (De ponderibus et mensuris medicinalibus lib. III.)

2° Dans un petit recueil (*Contenta*) imprimé en 1532, S. d., contenant avec lui les livres de Nicolas Massa, de Venise, de Nicolas Léonicène et ceux d'Angeli Bolognini : *De cura ulcerum exteriorum et de unguentis in solutæ continuitatis à modernis maxime usitatis in quibus multa ad curam morbi gallici pertinentia inserta sunt* (1). Sans pagination. *Bibl. nat.* Td 43,12, réserve.

3° Dans un autre recueil, Bâlileæ, apud Joan. Beb. 1536, in-4° de 229 pages, avec les traités de P.-A. Matthiæ de Sienne, Nicolas Massa, Nicolas Poll Cæsareæ majest. physico, Benedicto de Victoriis de Faenza, auxquels on a joint ceux d'Angeli Bolognini.

4° Dans le recueil d'Aloysius Luisinus. Venise 1566, p. 310.

Un ouvrage, ignoré du fameux Astruc, et l'un des plus intéressants pour nous, est le suivant : *Libellus Josephi Grunbeckii (2) de Mentulagra, alias morbo gallico*. S. l. n. d, in 4° de 14 feuillets non numérotés, caractères gothiques (*Bibl. nat.* Td 43,3, réserve). Dans le recueil de Gruner, p. 63, immédiatement au-dessous du titre *Georgis Gadii exorati ad Josephum epigramma*, six distiques qui se terminent par :

Sanatusque tibi tantos decernat honores,
Hippoerati quantos Græcia cuncta dedit.

Au verso, Aloysius Marlianus auctori Josepho et Cristannus Umhauser lectori. Au deuxième feuillet, *Præmium Josephi Gruenpeckii germani in mentulagram, morbum rabidum superioribus seculis ignotum*. Cette préface est datée du 3 mai 1503. *Datum in natali solo Burkhausen, tertio nonas maii anno 1503, regni Maximiliani decimo octavo*. Au quatrième feuillet est ce sous-titre : *Libellus Josephi Grünpeckii germani de mentulagra morbo rapido et incognito*.

Ce petit livre mériterait bien d'être traduit et de figurer dans la collection choisie des ANCIENS SYPHILOGRAPHES de M. le professeur A. Fournier.

Grünpeck dit dans la préface (*præmium*) : Il se fit d'abord sur l'Insubrie (Gaule cisalpine) comme un grand amoncellement de nuages orageux, qui se répandirent ensuite sur tout le pays des Ligures (État de Gènes), s'abattant sur les soldats français, que l'ambition de Charles VIII, leur roi, conduisait en Italie, et sur quelques habitants, *Nonnullosque*

(1) Vrai titre : *De unguentis quæ communis habet usus practicantium hodiernus in solutæ continuitatis medela, septem habens capitula*.

(2) C'est la première fois que le nom de Grünpeck est écrit avec un b. Peut-être un p renversé par l'imprimeur. Cependant Gruner a préféré Grunbeck.

milites et ejus loci accolae. De là cette maladie contagieuse, *Hinc infectio (contagione duce)*, se répandit dans toute l'Italie, et afflige aujourd'hui la Germanie, l'Espagne et toutes les parties du monde. En présence de ce prodige insolite, *Insolitum prodigium*, l'auteur ne s'est pas donné de repos qu'il n'ait trouvé l'origine de ce mal nouveau, le nom qu'il faut lui donner et les remèdes qu'on peut lui opposer. Déjà il avait consigné le résultat de ses recherches dans un petit livre, ayant pour titre le mal français, *Cujus titulus est de malo francico*, quand, peu après, à Augsbourg, dans un festin (*cui non solum Bacchus et Ceres sed etiam Venus intererat*), la contagion les perça de ses innombrables flèches, *contagio innumera istius infectionis spicula gerens*. Ses compagnons et lui prennent la fuite épouvantés, et sortent de la ville. *Quo vulnere totus infectus*, Grünpeck est en proie, pendant près de deux ans, aux tortures morales et physiques de la terrible maladie, *pustularum molestias, membrorumque exulcerationem, junctarum dolores*, et c'est alors qu'il a songé à revoir son livre dans la solitude où il a été obligé de rester. En se soignant, il s'est aperçu de l'inutilité des remèdes de toute sorte employés jusque-là, et il a pris la résolution de s'armer contre le cruel ennemi.

Grünpeck croit que ce mal est l'ouvrage de Saturne et de Jupiter, qu'il exerce insensiblement son influence pernicieuse, *clandestinè et insensibiliter in corpora humana devolare*, et alors il développe une théorie humorale où l'altération du foie, du sang, etc., se termine par les pustules. De sorte que, d'après son expérience, il faut commencer par appliquer des ventouses scarifiées sur la région du foie et ouvrir les veines dites hépatiques afin d'évacuer la plus grande partie du sang altéré, et *magnam adusti sanguinis partem emisi*, etc.

Enfin, sorti vainqueur de ce combat, il a pris la plume. Que les Mentulagreux se servent de son petit livre et ils seront guéris. *Quam quidem lucubrationculam mentulagræci, hoc est, homines mentulagra laborantes (eo etenim nomine istum rabidum morbum inscripsi) sedulo volvant.... omnes ejus molestias superabunt.*

Après cette préface, on est surpris de voir Grünpeck commencer son livre par une vision. Dans sa jeunesse, il voulut visiter l'Italie, la terre des prodiges. Arrivé sur les rives du Tibre, il entendit cet avertissement épouvantable sortir du fleuve : *Abi, fuge, cave! Pestis hinc exiet qua totum terrarum orbem perturbabit*. Deux heures après, il apprend en Étrurie les désordres de la guerre. Il songe alors à se transporter dans le camp ennemi pour savoir si cette horrible peste, *ista fæda lues*, n'est pas venue à la suite de l'armée et ne va pas envahir tout l'univers, comme l'a dit l'oracle du Tibre.

Il a vu la maladie inconnue et fatale, *incognitum et fatalem morbum*, et il la décrit en artiste. *O quid unquam terribilius et abominabilius*

humanis sensibus occurrit!... Le poison contagieux se répandit, *venenum contagiosum in multos spectantes Italos, Teutones, Helveticos, Vindelicos, Retos, Voricos, Batavos, Morinos, Anglicos, Hispanicos et alios, quos belli occasio in copias conscripserat, transfudit*... Il expose ensuite les exploits des charlatans aveugles et ignorants...

Revenu dans sa patrie, tout allait bien, lorsque cette horreur, *ista fetiditas*, s'étant répandue jusque dans les plus petits villages de la Germanie, il fut pris lui-même de la maladie. *Me ea improvise inter ambulandum Augustensi in agro adorta est, et primam venenosam sagittam in glandem priapi defixit, quæ ex vulnere tumefacta utrisque manibus via comprehensi potuisset.*

. *Me à rabido morbo, quem gentes gallicum seu francicum appellarent, circumvallatum esse.* Dès qu'il a fait cet aveu à ses amis, ils s'enfuient épouvantés. Ils étaient loin de soupçonner la véritable cause du mal, qui devait rester encore longtemps ignorée.

Grünpeck donne la relation de sa maladie. Après quatre mois, l'ulcération de la verge ayant cessé de suppurer, tout à coup, en vingt-quatre heures parut une éruption papuleuse à la surface de la peau. *Pestifera qualitas in quatuor et vigrati horis ad obedientiam redacta, ex hoc suppurato et arcto loco retrocessit, atque in multis aliis locis verrucas passim in cutis superficiem elisit.*

Les médecins les plus célèbres ne peuvent trouver de médicaments pour l'en débarrasser. Il se livre alors aux charlatans. Un d'eux, *qui quondam sartor fuerat*, s'était approprié un emplâtre d'argent vif, etc., *fortè aliquo furatus erat emplastrum ex argento vivo*, dont je n'avais pas voulu auparavant. Il m'en graissa, dit-il, deux fois par jour tout le corps devant une fournaise, *apud calidam fornacem totum corpus meum quotidie bis inunxit*, et au bout de sept jours il m'avait remis à neuf, comme il me l'avait promis. *Nec opinio eum fefellit, quoniam septimo die me prorsus interpolavit, mundum et politum in omnibus membris effecit.*

Il eut encore des douleurs dans les jambes, des tumeurs dures et différentes manifestations pendant deux ans. Soins inutiles des médecins et des pharmaciens, qui vendent leurs drogues au poids de l'or, nouveau succès des guérisseurs! *Præcipuè quia divinitus ordinatum est, quod soli rustici et barbari hunc morbum curare possunt.*

Cette peste horrible, *hanc squarrosam pestem*, nous a été envoyée par la divinité pour punir les péchés des hommes. *Propter quam quidem pravitatem hoc dirum malum et omnium horribilissimum nobis impressum est.* Malheureusement, Grünpeck établit l'influence des astres. *Naturam et ipsa sidera in hujusce mali procreatione concurrisset.* La con-

jonction de Saturne et de Jupiter, *Saturni et Jovis coitum* (1), etc. etc. Dans cette combinaison, ce sont les Français qui ont dû être les premiers frappés, *Jovilia corpora qualia Gallorum censentur*.

Avant que l'ennemi, le virus, qui s'attaque d'abord au foie, ne passe dans les autres organes, il y a une incubation de trois ou quatre mois. Grande variété dans les manifestations et la durée de la maladie, suivant les constitutions. Longs détails intéressants, descriptions admirables! Douleurs nocturnes des os. Ulcérations rebelles qui mettent des années à guérir.

Les armes pour combattre le susdit ennemi, *adversus sæpe fatum hostem*, ont été prises surtout dans l'arsenal de sa propre expérience. Mais avant d'engager le combat, il faut entourer de circonvallations les points qui présentent le plus de douleur, les organes génitaux touchés les premiers à cause de leurs confluent veineux. *Tum, inquam, genitali membro, quod in viro à probatis auctoribus mentula vocitatur, molestissimus existit*. Et de même que les Grecs ont appelé Mentagre, Podagre, Chiragre, les maladies où les humeurs affluent au menton, au pied, à la main, j'ai cru, dit-il devoir appeler *cette scorre*, qui commence souvent par la mentule et qui y est aussi plus atroce que dans tout autre membre, *Mentulagra*, c'est-à-dire douleur de la mentule. *Non ineptè Mentulagram hoc est mentulæ dolorem appellaverim*.

Après quoi, le malade est enfermé dans un *sudatorium*. Tout d'abord on ouvre les veines qui vont au foie : c'est le moyen d'atténuer l'inflammation première du sang. Le lieu d'élection est le pied droit. La saignée utile au début peut nuire quand l'infection générale est commencée. On donne des tisanes qui portent à la peau. Un sirop composé, dépuratif et purgatif, est pris le matin au lit pendant plusieurs semaines. Des pilules rhubarbe, fumeterre et hermodactyle, administrées pendant deux ou trois mois, finissent par expulser l'ennemi de la citadelle des viscères. Pendant ce temps, on doit s'abstenir de vin et de *Vénus*, surtout de poisson, de fruits, de chairs humides, comme le porc, l'agneau, les oiseaux d'eau, etc., etc. *Cum gloriosâ victoriâ contra deterrimum inimicum ad optime valetudinis portum redibit*.

Pour les pustules, des bains asséchants. Pour les douleurs, des onctions matin et soir avec des onguents composés. Un autre pour les parties ulcérées auxquelles conviennent aussi les lotions astringentes. *Quam primum ad sanitatis metam perveniet*.

Si la maladie s'exaspère, on reprend plus énergiquement que jamais le traitement. *Validior sanior et robustior erit, quam unquam ante hac fuit*.

(1) On ne peut se dispenser de songer au coït, qui l'avait infecté à Augsburg.

Il est singulier qu'après avoir été guéri par l'argent vif, Grünpeck ne le recommande pas, à moins qu'il ne soit caché dans le nom d'*unguenti martianonis*.

Il ne faut pas omettre le premier chapitre de l'ouvrage posthume d'Antoine BENIVENIUS, de Florence, médecin et philosophe, qui mourut en 1502. *De abditis non nullis ac mirandis morborum et sanationum causis liber*. Impressum Florentiæ, 1507. Octavo kal. octobris, opera et impensa Philippi Guintæ Florentini. In-4° (*Bibl. nat.* Td 34, 4, réserve). — Parisiis, apud ch. Wechel, 1538. In-fol. avec *Claud. Galeni Perg. liber de plenitudine et Apuleius Platonius de herbarum virtutibus*. (Voir ÉTUDES HISTORIQUES, p. 303.) — Basileæ, apud A. Cratandrum, 1529, in-8°, avec *Scribonii Largi de compositione medicamentorum*, etc. (*Bibl. Maz.*, n° 29824.)

Le premier chapitre, qui seul se trouve dans le recueil de Luisinus, p. 345, a pour titre : *De morbo quam vulgò Gallicum vocant*. Ce petit résumé de quelques feuillets est très remarquable.

« La nouvelle maladie, *Novum morbi genus*, en 1496, s'est déjà répandue non seulement sur l'Italie, mais sur presque toute l'Europe. » Après cela, l'on ne peut lire sans étonnement dans le *Dictionnaire historique de la médecine* de Dezeimeris, T. I, p. 348 : « Il (Benivenius) ne la considérait point comme une maladie nouvelle. » Mais il est plus important de noter que, suivant cet auteur, elle avait commencé par l'Espagne, qu'elle avait envahi d'abord l'Italie, puis la France et peu à peu les autres pays de l'Europe. « Hoc ab Hispania incipiens, per Italiam ipsam primam, tum Galliam cæterasque Europæ provincias latè diffusum, mortales quam plurimos occupavit. »

Je cite encore le passage de la description des manifestations cutanées : « Has autem nos impetiginis esse genera, quas Græci Lichenas vocant judicamus. Quem etiam morbum Plinius quod ex accepto osculo mentem venaretur, mentagram appellavit. Hujus verò et Celsus quatuor species esse dixit.

Ein nutzlich Regiment wider die Bozen frantzosen (Régime utile contre le mal français) par maître Alexandre Styz de Marbach. Pforzeim, 1504, in-4°. Pièce. (*Bibl. nat.* Te 23, 2.)

Je ne crois pas qu'il faille placer en 1500, comme l'a fait Astruc (ouv. cit., p. 584), la consultation de Conrad SCHELLIG, d'Heidelberg, médecin du prince Philippe, comte palatin du Rhin, duc et électeur de Bavière (1). Écrite en Allemand, elle a été traduite en latin par Jacques

(1) Mort en 1508.

Wimpheling, de Stellstad, qui en parle dans son livre *Adolescentia*.... imprimé à Strasbourg en 1511 (fol. 32 a). Gruner, dans son recueil, p. 40, l'a reproduite tout entière avec ce titre : *In pustulas malas, morbum, quem malum de Francia vulgus appellat, quæ sunt de genere fornicarum salubre consilium*. L'auteur, il me semble, s'est inspiré de Pierre Pinctor.

C'est en 1505 qu'on place aussi, sans le savoir au juste, le traité du Génois Jacques CATANÉE, inséré dans le recueil de Luisinus, p. 123, avec ce titre : *De morbo gallico tractatus egregii artium et medicinæ doctoris Jacobi Catanei de Lacumarcino Genuensis*.

Pour cet auteur, la maladie nouvelle « nullis ante seculis visum totoque in orbe terrarum incognitum » a commencé en Italie, lors de l'invasion du royaume de Naples par Charles VIII, en 1494. Il l'appelle *morbus gallicus, neapolitanus, pudendagra* comme Gaspard Torrella, ne tient pas compte de l'appellation de Joseph Grünpeck, *mentulagra*, recueille la citation de Pline, et croit à la juste punition envoyée par la colère de Dieu. Ouvrage insignifiant. Rien d'original. Il n'y a à noter que les frictions de la tête aux pieds avec l'onguent mercuriel (*malagma*) jusqu'à salivation. (Astruc, ouv. cit., p. 595.)

Avant 1508 parurent les ouvrages d'Angelus BOLOGNINUS, de Venise, dont on ne connaît pas la première édition (Astruc, ouv. cit., p. 601.) L'édition de Bologne, 10 février 1514, a ce titre : *Angeli Bolognini libellus de cura ulcerum exteriorum; et de unguentis, quæ communis habet usus practificantium hodiernus in solutæ continuitatis medela, de quorum numero nonnulla in morbum Gallicum inserta sunt, non debilibus tamen rationibus incidentaliter approbata*. Imprimé de nouveau dans la collection de Pavie, 1516, — dans le recueil cité de Venise, 1532, avec N. Léonicène et Jean Almenar, — dans la collection de Bâle, 1536. — Il n'est pas dans le recueil de Luisinus. Au dernier chapitre *De unguentis mercurialibus*, il prescrit les onctions mercurielles jusqu'à la salivation.

L'ouvrage de Joannes Vochs, de Cologne (1), *De pestilentia anni præsentis et ejus cura*. Magdebourg 1507. In-4°, où il est question par-ci par-là du mal de France, mérite à peine d'être cité. Il n'est pas non plus dans le recueil du Luisinus.

Rien ne déplait à Dieu, dit-il, comme le péché d'orgueil. C'est pourquoi nous avons été humiliés par ce mal de France et les autres. Il croit

(1) Censor morum seculi, contemptor exoticorum remediorum et medicorum Itallorum, bonus observator (Gruner, ouv. cit., p. 120, note g).

que les *carbunculi Franciæ* viennent de l'altération du froment. Il fait grand bruit des tourments causés par les onguents à l'argent vif. *De dubiis et cura tormentaria cum argento vivo in malo Franciæ. Descripsi et collegi nonnulla de malitia argenti vivi.*

L'opuscule de Georges VELLA, de Brescia, qui se trouve dans le recueil de Luisinus, à la page 179, avec ce titre *De morbo Gallico Georgii Vellæ Brixensis physici, opusculum* (1), est placé sans qu'on en soit sûr, en 1508. L'auteur discute encore les idées d'Avicenne. Je me borne à citer ces deux passages du chapitre I^{er} qui a pour titre : « Morbi Gallici originem et naturam a phlegmate naturali proficisci. ».....

« Et propterea volo excusari ab illis qui hanc ægritudinem elephantiam ; aut ignem persicum, aut patursam, aut impetiginem, aut mentagmam, aut aliter appellarunt..... »

« Nam multi ægrotant tali morbo qui nunquam ægrotarunt secundum obcenas partes..... »

Dans le recueil de Luisinus 1566, p. 148, se trouve encore le traité *De morbo gallico Joannis BENEDICTI, germani artium et medicinæ doctoris*, divisé en quatre chapitres. On ne sait pas au juste quand il a paru. Astruc (ouv. cit., p. 611) le met en 1510, avant le livre de Jean Almenar. Ces deux ouvrages ont été faits l'un sur l'autre. Mais Astruc se trompe quand il dit : « Multa tamen occurrunt, quæ suadeant et persuadeant fere Johannem Almenarem à Johanne Benedicto librum suum furatum esse..... » (Ouv. cit., p. 616). C'est Benedictus qui a copié.

On peut mentionner encore Philippe BEROALDUS, de Bologne (1450-1505), qui s'est servi un des premiers du mot *lues* dans ses commentaires in *Apuleii asinum aureum*. Paris, 1512, in-fol. *Non fuit hæc lues apud majores patresque nostros..... Valeat abeatque dira hæc lues omni pestilentia pestilentior in Barathrum et Catonium*, p. 65. Confondue encore avec les exanthèmes et les affections de la peau, *Inter epidemia et pustularum genera numerandum esse contendunt, ego nihil nec refello nec affirmo.*

Dans la *Practica in chirurgia Joannis de Vigo, Genuensis*. Rome, 25 avril 1514, petit in-fol. (*Bib. nat.* Td 73, 34), outre les différents passages qui se rapportent au mal français et qui se trouvent reproduits dans le recueil de Gruner, p. 125, les deux premiers chapitres du cinquième livre sont exclusivement consacrés à cette maladie (2). A. Lui-

(1) Quelques auteurs ont dit *Consilium medicum*. (Astruc, ouv. cit., p. 610.)

(2) Ch. I. *De curâ morbi gallici non confirmati*. — Ch. II. *De morbo gallico confirmato*.

sinus les a mis dans le premier volume de son recueil, 1566, p. 386. Je crois devoir en citer ce fragment que je copie dans la traduction de Nicolas Godin : 1525, *De Vigo en françois. S'en suit la pratique et chirurgie de très excellent docteur en médecine maistre Jehan de Vigo.... Les dicts livres se vendent à Lyon sur le Rosne en la rue des imprimeurs par Benoist Bounyn, auprès de notre dame de Confort. Grand in-4º. (Bibl. nat. Td 73, 39), f. 131, verso (1) :*

« L'an mil quatre cens nonante et quatre en l'année que le roy Charles VIII voulut recouvrer le reaulme de Naples et le réduire à la couronne de France : En cetuy an apparut au mois de décembre une manière de maladie contagieuse et inconnue laquelle diverses nations lui ont donné divers noms. Les Français l'ont nommée la maladie de Naples pour ce que les gens d'armes l'apportèrent en France : et pensoient que les Napolitains les eussent empoisonnés. Les Napolitains la nommèrent la maladie françoise à cause que ladite maladie se demonstra alors qu'ils étoient à Naples. Les Génois l'appelèrent le mal de la tavelle. Les Tuscois le mal de la bulle. Les Lombards la nommèrent le male de la Brossule. Et les Espagnos l'appelèrent laboves (2). Et iceux nous ont esté imposés selon le plaisir des nations.... Et icelle maladie a este contagieuse principalement en conjunction de femme vilaine et sale ou au contraire d'homme sale et femme exerçant le déduit de dame Vénus : et a este sa naissance principalement es parties secrètes de l'homme et de la femme et a commencé toujours avec petites pustules.... dures à l'environ.... » (Feuillet 132) : « Et ne fust jamais vu de maladie pareille à icelle, combien que Cornelius Celsus ait parlé d'une maladie assez semblable au chapitre *De curâ morbi elephantia*, qui est une espèce de laderie.... » (Même feuillet, verso) : « Et pour dire la vérité de cette maladie, les remèdes des anciens médecins n'ont point été trouvés utiles à la dicte maladie. Mais les moderne ont trouvé de diverses manières de médecines pour secourir à icelle, tellement que les vieilles et les savetiers en sont pour le temps présent ouvriers et maîtres.... »

« Et en ai guéri aucuns au commencement avec onction simple, fortifiée avec un petit de mercure en oignant les bras jusqu'aux coudes, et les jambes depuis les genouils en bas jusqu'aux chevilles.... »

(1) N. Godin ajoute dans sa traduction que le présent livre « a esté faulcément contre raison intitulé *De morbo gallico* comme prouve Sebastianus Aquilanus au traité *De interpretatione morbi gallici*, disant de l'auctorité de Galien que cette maladie doit estre nommée *Elephantiasis*; toutefois il nous a pleu ce présent traité estre intitulé de la Gorre, à cause que les mignons et gorries suivans les délices de dame Vénus comme vrais suppos d'icelle l'obtiennent facilement pour leur rémunération. »

(2) Las buas.

Jean de Vigo avait très bien observé. Je n'insiste pas et je renvoie le lecteur à la *Collection choisie des anciens syphiliographes*. JEAN DE VIGO. *Le mal français*. Traduction et commentaires, par Alf. Fournier, 1872. *Bibl. nat.*, Te 23, 401. Ce charmant petit livre n'est pas encore à la bibliothèque de l'Ecole de médecine !

A côté de la description magistrale de Jean de Vigo, il n'y a guère que des compilations jusqu'à l'apparition de Gaïac.

Le traité de Wendelin Hock, de Brackenau, docteur de l'école de Bologne, qu'on croit à tort avoir paru une première fois en 1502, peut être placé ici. *Mentagra sive Tractatus de causis præservativis, regimine et cura morbi Gallici, vulgo Malefranzosx : ingenio, peritia, et experientia artium medicinarum doctoris studii Bononiensis approbatissimi Wendelini Hock de Brackenau exactissimis diligentia et studio comportatus. Quem subsequitur tractatus ejusdem utilissimus de curandis ulceribus hunc morbum ut in plurimum consequentibus. Rara et invisita lector non posthabeas auro preciosora. Cum gratia et privilegio imperiali ad triennium* (1). A la fin : Joanne Schotto pressore Argentino, 1514, le 24 de mars. In-4 de 53 feuillets. *Bibl. nat.* Td 43, 9, réserve. — Lugduni, B. Trot, 1529 et 1531, in-8, caract. goth. *Bibl. nat.*, Td 43, 9, A et B. — Dans le recueil de Luisinus, qui n'a pas reproduit le titre, 1566, p. 268.

La dédicace, à très illustre prince Ulrich du duché de Wirtemberg, né en 1487, est datée de Strasbourg (Argentoraci), le 14 mars 1514.

La première partie de ce livre contient nombre de passages copiés dans Pierre Pinctor. Gruner (ouv. cit., page 218, note) ajoute : Gaspard Torrella, Conrad Schillig et Jean Alemenar, dont il s'est bien gardé de citer les ouvrages. L'auteur se borne à substituer le mot *Mentagra* au mot *Aluhumata* adopté par Pierre Pinctor.

On lit au feuillet 8 ces quelques lignes, que je retiens en passant :
 « Valentini, Catalani post longam librorum indigationem ipsum morbum S. Sementi vocarunt. Ut in 12 lib. edito à magistro Francisco scriptum invenerunt similem morbum alias orbem invasisse. Sed isto non parum à veritate deviant. Nam hic morbus dequo supra fit mentio in regno Franciæ et usitatus et antiquitatus est. Nam sicut lepra à sancto Lazaro vulgus eum morbum sancti Lazari vocat; hoc eodem modo Galli malum mortuum morbum sancti Sementi appellant (2) : eo quod ejus auxilio implorato quam plurimi curantur et præsertim si ad ejus corpus perveniunt pedes ambulando et elemosynam quærendo. Hujus sancti corpus in Britannia existit in maxima veneratione. »

(1) Le privilège est daté de Strasbourg (Argentinae), 8 février 1514.

(2) Déjà dans Gaspard Torrella.

C'est saint Méen de Bretagne, chef-lieu du canton de l'arrondissement de Montfort (Ile-et-Vilaine). Le corps du saint a disparu. L'abbaye est affectée à un petit séminaire. Le tombeau de saint Méen dans l'église actuelle, a été reconstruit. Une fontaine, située à deux kilomètres de l'abbaye, est aujourd'hui le lieu de pèlerinage. Là, comme partout, les choses ont un peu changé. Le pouvoir miraculeux du saint est passé insensiblement à l'eau de la fontaine voisine. La prière seule n'a jamais suffi. Il faut maintenant aux esprits grossiers un acte matériel, une lotion, un bain. Mieux vaut alors une eau minérale appropriée et prescrite avec intelligence!

— Là très courte dissertation de Marinus BROCARDUS, Venise, 1516, *Tractatus de morbo Gallico* (1), me paraît être une compilation du même genre, qui s'en tient aux idées anciennes. Maladie nouvelle qui a paru lors de l'invasion des Français en Italie. Elle n'a pas encore de nom. *Nec ad hoc aliquod nomen certum ei impositum videbatur*. Il invoque pour cause de cette maladie épidémique la grande inondation de Nicolas Léonicène, la conjonction des astres, bien qu'on la prît plus facilement par le coût, ajoute-t-il, sans comprendre toutefois comment.

Il en est de même des deux traités de Pierre MAYNARD, de Vérone, qui auraient paru vers 1517. Recueil de Luisinus, 1566, p. 336. Astruc, *ouv. cit.*, p. 620. *De morbo Gallico tractatus duo*. I. Description; II. Traitement. — Influence sidérale. Lèpre qui se montre surtout aux organes génitaux de l'homme et de la femme. Il s'était avisé de prédire que la maladie finirait en 1584, *contrariis astrorum influentiis*.

Practica nova in medicina. Aggregatoris Lugdunensis domini Simphoriani Champerii de omnibus morborum generibus ex traditionibus graecorum, latinorum, arabum, paenorum, ac recentium auctorum, aurei libri quinque. Item ejusdem aggregatoris liber unus de omnibus febrium generibus. A la fin : Impressum Lugduni per honestum virum Johannem Marion, anno domini 1517, die 19 martii. in-8 de 152 feuillets. Caract. goth. (*Bibl. nat.*, Td 30, 5, A. réserve). La *Bibliothèque nationale* tient aussi en réserve (Td 30, 4) un autre exemplaire du même temps, aussi en caractères gothiques, mais d'une impression plus soignée (l'image du frontispice est différente). S. l. n. d., in-8 de 149 feuillets. S'il est antérieur, ce n'est pas de beaucoup, car le livre est dédié aux conseillers et médecins de Sa Majesté royale (François I^{er}). Dans le premier chapitre du livre premier, f. 5, verso, Symphorien Champier nomme

(1) *Recueil de Luisinus*, 1566, t. II, p. 9. — Astruc, *ouv. cit.*, p. 623.

Alexandre Benedictus mort en 1513, et il ajoute, quelques lignes après : pour ne parler que des vivants, *sed nolo blandiri viventibus*.

Cet ouvrage a donc été publié en 1517. Haller a dit avec raison que c'est une compilation sans aucun choix, *compilatio nullo cum selectu*. Et le chapitre 12 du livre II, qui seul doit nous occuper ici, le prouve bien. *De lychen seu mentagra seu pudendagra quam nostri Neapolitanum morbum vocant, Itali vero Gallicum* (feuillet 32). Ce chapitre est placé entre le onzième : « de catharro seu distillatione coriza et broncho », et le treizième : « de oculorum morbis curationibusque eorum », ce qui est assez singulier. Il a emprunté l'historique de la maladie à Pierre Pincto. Il reproduit ensuite intégralement le passage que j'ai cité plus haut, de son ami Alexandre Benedictus (verso du feuillet 32) : « Penis enim cutis. . . . in tantum profitentes. » Il a ajouté *enim*, et changé *ad nos ex occidente* en *ad nos ex oriente*. Est-ce parce qu'il avait fait, comme Pierre Pincto, cette citation de Pline, livre XXVI^e : « Tiberii primum Caesaris, principatu hic morbus in Italiam irrepsit, contagione ejus per quendam Persinum, equitem romanum, quaestorium scribam, ex Asia importata. » S. Champier en est encore à donner comme cause à la maladie la grande inondation dont Pomponius Lætus a laissé le souvenir dans des vers célèbres. Cette peste s'est élevée quand les Français ont envahi l'Italie.

Il n'avait pas non plus tenu compte de ce fragment si curieux du livre de J. Baptiste Fulgose (1), traduit de l'Italien par Camille Gelini *De dictis factisque memorabilibus latinè factis a Camillo Gelino*. Mediolani, 1509 (livre I, chap. 4.) « De prodigio in Caroli VIII adventum in Italiam. . . . Bienno quoque, antequam Carolus (1492) veniret, nova ægritudo inter mortales detecta, cui nec nomen, nec remedia medici ex veterum auctorum disciplina inveniebant, variè, ut regiones erant, appellata. In Gallia Neapolitanum dixerunt morbum, ut in Italia Gallicum appellabant. Alii autem aliter, nonnullique Job sancti ægritudinem esse dicebant. Cujus vis graviter artuum juncturas torquebat, quibusdam totum corpus ulcere corripiebat, quosdam autem, quod in ea maximè mirum fuit, erat, quod contagionis vires in coitu solo exercebat, à genitalibusque membris primordia sumebat. Id quoque in ea non levè visum est, quod qui ei curandæ operam dabant, nisi diligenter sibi vitæ modestia cavissent, posteaquam morbum evasisse videbantur, tanquam id ab initio pullularet, in id recidebant. In senibus quidem ea ægritudo incurabilis apparuit. Quæ pestis (ita enim visa est) primo ex

(1) Duc de Gènes de 1478 à 1483, avait composé, on ne sait pas exactement à quelle époque, en France où il s'était retiré, ce livre adressé à son fils, et qui était une sorte de continuation à l'ouvrage de Valère Maxime.

« Hispania in Italiam allata, ad Hispanos ex Æthiopia, brevi totum terrarum orbem comprehendit. »

Gruner (*ouvr. cit.*, p. 38) a fait beaucoup de bruit à la fin du siècle dernier (1) avec cette autre citation de Stephanus Infessura, qui se trouve dans *Diarium urbis Romæ, in Eccardi corp. hist. med. ævi. t. II, p. 2012* : « Pestis invaserit urbem mortuique sunt quamplurimi ex peste et contagione dictorum Maranorum. » Les Marannes étaient les Juifs chassés d'Espagne en 1492 et que le pape Alexandre VI avait laissés venir à Rome avant 1493. Était-ce la peste ou l'autre maladie contagieuse? La maladie qui fit explosion tout à coup et qu'on appela le mal français, venait-elle de l'Orient (berceau de l'humanité) par l'Éthiopie, c'est-à-dire l'Afrique? Pourquoi ne pas admettre la voie directe par l'Europe et par d'autres que par les Juifs. Dans tous les cas, personne n'a encore songé à la provenance américaine!

(1) Gruner, *Morbi gallici origines maranice*, 1793.

(La fin au prochain numéro.)

REVUE DE DERMATOLOGIE ÉTRANGÈRE.

KRITISCHES UND HISTORISCHES ÜBER DIE LEHRE VON DER SCHWEISSEKRETIION.

REVUE CRITIQUE ET HISTORIQUE SUR LA SÉCRÉTION SUDORALE, par UNNA.

(*Schmidt's Jahrbücher der ges. medic.* Band CXCIV, Hft. 1, 1882.)

Cette revue critique est spécialement consacrée à l'examen des travaux récents sur la sécrétion sudorale; mais, chemin faisant, l'auteur émet une série de critiques et d'aperçus nouveaux sur l'origine de l'eau de la sueur, sur sa réaction, sur le mécanisme intime de sa sécrétion, enfin sur ses modifications pathologiques, qu'il nous paraît utile de reproduire. L'idée fondamentale que l'auteur cherche à mettre en relief est celle-ci : la sueur est un produit de sécrétion complexe, non seulement fourni par les glandes sudoripares, mais aussi par les riches réseaux sanguins du corps papillaire.

Étudiant tout d'abord l'origine de l'eau de la sueur, Unna émet cette proposition, ou mieux cette hypothèse, qu'elle est bien moins le résultat de la sécrétion des glandes sudoripares que d'une transsudation de sérosité fournie par le corps papillaire et cheminant entre les cellules épineuses de la couche de Malpighi pour se faire jour dans cette partie du canal excréteur des glandes sudoripares qui traverse l'épiderme. Il ne s'agit pas, cela va sans dire, de mettre en doute l'imperméabilité de la couche cornée de l'épiderme, imperméabilité bien démontrée par Krause, mais les conduits excréteurs des glandes sudoripares n'étant que de simples fentes sans paroi propre, creusées dans l'épiderme, il n'est pas impossible que le liquide excrété au niveau des orifices glandulaires, sous forme de gouttelettes, ne soit fourni au moins en partie par la sérosité qui circule librement dans la couche de Malpighi. On sait, depuis les recherches de Reynold, que les conduits excréteurs possèdent un épithélium, dont les cellules les plus superficielles sont munies d'une cuticule colorée en noir par l'acide osmique; mais Unna a démontré, en 1875, que la cuticule disparaît au moment où ces canaux excréteurs traversent la couche des cellules épineuses de Malpighi, et du reste, en admettant, ce qui est possible, que la cuticule de Reynold ne mette pas obstacle à la transsudation, celle-ci pourrait se faire sur tout le trajet du conduit excréteur aux dépens du réseau capillaire du corps papillaire, bien plus que du réseau sanguin qui entoure le glomérule glandulaire.

Dans un travail important, malheureusement oublié à cause des erreurs qu'il contient sur l'imperméabilité de l'épiderme, Meissner (1) avait déjà émis cette idée que c'est le corps papillaire tout entier qui fournit l'eau éliminée par la peau, et que les glandes sudoripares sont plutôt préposées à la sécrétion de la graisse. Il se basait sur l'analogie de structure de ces glandes avec celles de l'aisselle et les glandes cérumineuses du conduit auditif externe, sur l'existence dans la sueur fraîche de molécules grasses, déjà démon-

(1) *Ztschr. f. rat. Pathol.*, 1857, p. 284.

trée par Krause, et sur quelques faits tirés de l'anatomie comparée. Les glandes sudoripares, si volumineuses, de la face palmaire des pattes des oiseaux sécrètent de la graisse et non de la sueur; de même pour les glandes des mêmes régions chez les mammifères. Il rappelait encore que les glandes sudoripares des cochons d'Inde sont constamment remplies de masses graisseuses, en partie sous forme de cristaux.

Avant Meissner, Kölliker (1855), dans son *Traité d'histologie*, se basant sur l'analogie de structure des glandes de l'aisselle et des glandes sudoripares, tendait à admettre que celles-ci, comme les premières, sécrètent de la graisse et de l'urée. Cette hypothèse était confirmée par une observation d'ichtyose congénitale, cas dans lequel Kölliker et H. Muller avaient trouvé les conduits excréteurs des glandes sudoripares distendus par une graisse blanchâtre.

Unna est porté à ranger dans une même catégorie, comme l'avait fait Kölliker, toutes les glandes glomérulaires de la peau humaine, depuis les plus petites glandes sudoripares du tronc, de la paume des mains et de la plante des pieds, jusqu'aux glandes anales axillaires et jusqu'aux glandes du conduit auditif externe et du mamelon. Dans toutes ces glandes, l'épithélium renferme de fines molécules graisseuses et des petits grains d'un pigment brunâtre, éléments d'autant plus abondants que les glandes sont plus volumineuses. Les produits de sécrétion, que l'on retrouve rarement dans l'intérieur même de ces glandes, plus souvent dans leurs conduits excréteurs, consistent tantôt en un coagulum translucide et clair, comparable à de la lymphe coagulée, tantôt en une matière opaque, constituée par de la graisse, des débris de cellules et des molécules de pigment. Il est probable que cette variété de produits contenus dans les glandes tient à leur état de repos ou d'activité. Mais même le coagulum clair ne répond guère aux sueurs profuses que déterminent les bains de vapeur ou la pilocarpine. Pour résoudre cette question de l'origine glandulaire ou canaliculaire de l'eau de la sueur, il serait utile de faire l'examen histochimique des kystes formés par la dilatation des conduits excréteurs des glandes sudoripares. Ceux que l'auteur a pu examiner contenaient un liquide finement grenu et coagulé, comparable à un thrombus lymphatique, mais pas de graisse, ce qui, il est vrai, s'expliquerait par le séjour des pièces anatomiques dans l'alcool absolu.

On s'est basé, pour affirmer l'origine glandulaire de l'eau de la sueur, sur la distribution des glandes sudoripares et leur abondance dans les régions où la sudation est la plus active. Or, d'après Krause, il y aurait 2,736 glandes sudoripares par pouce carré au niveau de la paume des mains, 1,303 au niveau des régions antérieure et latérale du cou, 1,258 pour le front, 548 pour les joues, 417 pour la nuque; et l'on sait que la face et le cou, qui, d'après ces chiffres, sont les régions les moins riches en glandes sudoripares, sont précisément celles où la sudation est la plus active et la plus facile. La relation entre le nombre des glandes et l'activité de la sécrétion sudorale n'existe qu'au périnée et dans le creux de l'aisselle; mais, dans ces régions, il faut tenir compte d'une cause adjuvante puissante de la sécrétion, à savoir la température élevée qui résulte du contact des surfaces cutanées. Peut-être, en raison de ce siège de prédilection des glandes sudoripares au niveau des plis de contact, où l'on remarque concurremment une sécrétion graisseuse et surtout, chez les animaux, une sécrétion de principes odorants, serait-on autorisé à se demander si les glandes glomérulaires de l'homme ne sont pas l'analogue des glandes plus importantes qui, chez beaucoup d'animaux, sécrètent à la surface de la peau de la graisse et des matières odorantes.

Après avoir fait le procès des glandes sudoripares, en tant qu'organes sécréteurs des grandes quantités d'eau éliminées par la peau, Unna passe à la question de la réaction de la sueur, question récemment remise à l'ordre du jour par les expériences de Trümper et de Luchsinger. On sait qu'étudiant incidemment la réaction de la sueur, ces auteurs l'ont trouvée alcaline et non acide, comme on l'admettait depuis les travaux de Donné, de Favre, de Robin. Cette acidité serait, pour les expérimentateurs allemands, un phénomène secondaire, se passant à la surface de la peau et dû au mélange de la sueur, primitivement alcaline, avec la matière sébacée. Unna fait la critique de ces expériences et de leurs conclusions. Tout d'abord, dit-il, on sait depuis longtemps déjà (et en effet, Favre avait déjà signalé le fait) qu'à la suite d'une sécrétion prolongée, provoquée, par exemple, par un bain de vapeur, la sueur peut perdre sa réaction acide, devenir neutre et même alcaline. L'explication proposée jusqu'à présent était celle-ci : ou bien les éléments spécifiques de la glande, qui fournissent la sécrétion acide, s'épuisent et la réaction de la sueur se rapproche de plus en plus de celle du sang ; ou bien cette alcalinité résulte de conditions pathologiques qui favorisent la décomposition de l'urée de la sueur en carbonate d'ammoniaque. C'est à peu près ce qui s'est passé dans les expériences de Trümper et Luchsinger, qui ont spécialement étudié la réaction de la sueur à la suite d'injections sous-cutanées de pilocarpine. Or, on a constaté dès les premières observations faites avec ce diaphorétique, et récemment Tourton (1) a remis le fait en lumière, que la sueur provoquée par le jaborandi est alcaline. Dès lors, en rappelant tous ses doutes sur l'origine glomérulaire de l'eau de la sueur, Unna se demande si la pilocarpine agit réellement sur les éléments glandulaires, et si son action ne porte pas plutôt sur le réseau vasculaire du corps papillaire. Les résultats obtenus par Trümper et Luchsinger ne sont, du reste, rien moins que constants, et dès lors, tout en reconnaissant, ce que Tourton a bien démontré, qu'un grand nombre d'influences physiologiques ou pathologiques peuvent modifier la réaction de la sueur, il y a lieu de maintenir l'opinion classique de l'acidité de la sueur normale.

L'auteur passe ensuite à la critique des travaux récents sur l'innervation des glandes sudoripares. Il en accepte la signification générale, mais cependant fait des réserves sur le rôle excessif attribué au système nerveux dans le fonctionnement des glandes sudoripares, à l'exclusion du système circulatoire. On se rappelle l'expérience fondamentale faite simultanément, et à l'insu l'un de l'autre, par Luchsinger et Ostroumow. L'excitation du nerf sciatique provoque sur la patte du chat une hypersécrétion sudorale, et cette hypersécrétion sudorale est indépendante des modifications thermiques ou circulatoires qui se produisent simultanément, car elle s'observe encore après la ligature des vaisseaux du membre correspondant, et même sur la patte amputée depuis vingt minutes (Luchsinger). Unna n'accepte pas cette conclusion trop absolue ; il ne l'admettrait, dit-il, que le jour où l'excitation du sciatique déterminerait la sueur sur une patte amputée dont tout le sang et toute la lymphe auraient été chassés par l'application rigoureuse de la bande d'Esmarch. C'est à la lymphe qui persiste autour des glandes sudoripares après l'amputation du membre, que ces glandes empruntent les éléments de leur sécrétion, et il est parfaitement possible qu'après l'amputation, les

(1) Tourton, Thèse de Lyon, 1879.

petites artères se contractant encore, surtout sous l'influence de l'électrisation du nerf sciatique, chassent plus activement vers les parois glandulaires le sang qu'elles contiennent encore. Unna a cherché à substituer (*Médec. centr. Bl.*, 1881, n° 14) à la théorie de l'influence prépondérante des nerfs sécréteurs, généralement admise pour les glandes sous-maxillaires, celle des nerfs vaso-moteurs et des nerfs musculo-moteurs, ceux-là réglant le courant sanguin, ceux-ci faisant varier la tension intra-glandulaire, grâce à l'existence des éléments contractiles qui entrent dans la constitution de leurs parois. Cette même théorie peut s'appliquer aux glandes sudoripares, d'autant plus qu'elles sont nettement pourvues d'éléments musculaires compris entre l'épithélium et la paroi propre, éléments très bien décrits par Hörschelmann et Ranvier. Ces éléments musculaires ont sans doute pour fonction de régler la tension des parois glandulaires, d'où une compression plus ou moins forte des cellules sécrétantes. La compression est-elle modérée, la sueur sera pauvre en éléments organiques, et réciproquement. La sueur poisseuse supposera la plus forte compression des cellules glandulaires, et, comme le sympathique est obligé d'intervenir très activement pour produire cet effet, il est tout naturel qu'on observe en même temps la contraction des vaisseaux de la peau et la pâleur des muqueuses.

Tout en reconnaissant aux épithéliums glomérulaires une action spécifique, Unna ne peut croire que toute sueur soit fournie par eux. C'est le lieu de répéter que les sueurs profuses, provoquées par les bains de vapeur et la pilocarpine, sont probablement fournies par les vaisseaux du corps papillaire, ainsi que le prouve leur réaction alcaline, leur pauvreté en substances organiques, et leurs caractères très proches de ceux de la sérosité du sang. Ces sueurs profuses coïncident avec une forte hyperémie de la peau, ce qui indique l'absence d'action du grand sympathique, et au contraire l'intervention des vaso-dilatateurs.

En tenant compte, comme il vient d'être dit, de la part fonctionnelle des différents organes qui fournissent la sueur telle qu'elle est excrétée à la surface de la peau, on peut expliquer les diverses variétés de la sueur, froide, épaisse, etc., etc. Mais quelle est la signification de la peau chaude et sèche? Il est nécessaire, pour s'en rendre compte, de faire une incursion dans la pathologie.

Après un éloge bien mérité donné à la thèse de Bouveret (1) sur les sueurs morbides, Unna rappelle tout le parti que ce médecin distingué a su tirer des notions nouvelles sur le rôle du système nerveux dans le fonctionnement des glandes sudoripares pour l'explication des sueurs dans les différents états morbides, puis il recherche quelles sont les relations qui existent entre les phénomènes circulatoires et excrétoires dans les fonctions sudorales.

Il serait trop aisé, dit-il, de se contenter d'affirmer que les deux espèces de phénomènes sont indépendantes l'une de l'autre, en citant à l'appui de nombreux exemples. Mais il y a lieu précisément de rechercher pourquoi le plus souvent hyperémie cutanée et sueur sont des phénomènes concordants, tandis que, dans certains cas, ils semblent s'exclure l'un l'autre. Répondre que les nerfs vaso-moteurs et les nerfs excréteurs ont un trajet différent, c'est simplement reculer la difficulté.

Parmi les faits pathologiques qui semblent démontrer l'indépendance de la

(1) Bouverot, *Des sueurs morbides*, Th. agrég., Pau, 1880.

sueur et de l'hyperémie cutanée, il faut citer en première ligne ce qui se passe dans la fièvre intermittente et les fièvres à paroxysmes; pendant l'accès fébrile, la peau, chaude et turgescence, est absolument sèche, et la sueur ne se montre qu'au moment de la défervescence. Au contraire, dans les fièvres continues, à défervescence et à début lents et gradués, facilement rémittentes, fièvres dont le type est le rhumatisme articulaire aigu (syndrome sudoral de Renault), il existe une corrélation très remarquable entre la fièvre, l'élévation de la température, l'hyperémie cutanée et la sueur. Pour Unna, la différence entre ces deux ordres de fièvres, en ce qui concerne la sécrétion sudorale, tient à ce que, dans les premières, la température s'élève brusquement, dans les secondes lentement. Dans certaines maladies cutanées, caractérisées par une hyperémie locale brusque et intense, comme l'érysipèle et la scarlatine, où de plus la température, déjà élevée par l'affection locale, subit encore une augmentation du fait de la pyrexie, les sueurs n'apparaissent qu'au moment de la défervescence. Aubert, dans ses recherches intéressantes sur ce sujet, a constaté que certains érythèmes simples ne modifient pas la fonction sudorale, tandis que les inflammations superficielles de la peau sont accompagnées d'anhydrose. Ces faits sont importants: ajoutés aux précédents, ils prouvent qu'un *suréchauffement de la peau supprime la sueur*.

Luchsinger (1) invoque, pour l'explication de cette anhydrose fébrile, la dépression du système nerveux qui résulte de la fièvre; cette explication n'est pas admissible, car c'est un fait reconnu que la fièvre augmente au contraire l'excitabilité du système nerveux. Le même auteur a consigné dans un petit travail très intéressant (2) des faits qui peuvent servir à la solution de cette question. Il a remarqué qu'à une température de 45 à 50°, la peau, fortement hyperémisée, réagit beaucoup moins sous l'influence des médicaments diaphorétiques qu'à la température normale; il pense que cela est dû à la coagulation du protoplasma des cellules glandulaires. Mais il est un autre facteur très important dont on ne tient pas compte: c'est la dilatation que subit la couche cornée de l'épiderme sous l'influence d'une haute température. On connaît l'état ridé de la peau des mains après séjour prolongé dans l'eau chaude. Si cet exemple ne paraît pas légitime, à cause de l'influence complexe sur l'épiderme de l'eau et de la chaleur, on peut le remplacer par celui des bulles, que détermine très rapidement sur la peau la chaleur sèche. Ces bulles ne pourraient se produire si l'élévation de la température ne déterminait immédiatement une dilatation des éléments de la couche cornée de l'épiderme, d'autant plus qu'elle produit en même temps leur sécheresse et qu'elle supprime leur élasticité (ce qui ne s'observe pas à la suite d'immersion dans l'eau chaude, d'où un aspect différent de la peau). Cette dilatation de la couche cornée modifie au plus haut degré la simple fente que représente, dans son épaisseur, le conduit excréteur des glandes sudoripares, et peut l'oblitérer complètement, d'où la suppression de la sueur et la sécheresse de la peau. Les phlyctènes et les vésicules observées à la surface de la peau dans l'érysipèle et la scarlatine sont dues par conséquent, comme la suppression de la sueur, à la dilatation de la couche cornée de l'épiderme résultant de la

(1) Luchsinger, *Nouvelles recherches sur la sécrétion sudorale et Contribution à la physiologie des centres nerveux*. (Arch. f. d. Ges. Physiolog., XIV, p. 380).

(2) Luchsinger, *Excitabilité des glandes sudoripares sous l'influence de la température* (loc. cit., XVIII, p. 478.)

brusque élévation de la température. Cette explication peut s'appliquer également à la miliaire et aux sudamina.

En ce qui concerne les *sudamina*, qu'Unna considère comme identiques avec la *miliaire rouge* et la *miliaire blanche*, ils ne doivent pas leur existence à la sueur déjà excrétée, mais se développent d'une manière aiguë sur de grandes étendues de la peau, accompagnés de sueurs intenses : sueurs et sudamina se produisent simultanément. Ils se montrent aussi bien au niveau des pores sudoripares que dans leur intervalle, peuvent devenir confluent et démontrent nettement une hyperémie du corps papillaire. Ces efflorescences, pour les auteurs qui considèrent que toute la sueur est formée par les glandes sudoripares, indiquent, comme l'avait dit Hebra, une intervention générale du corps papillaire. Mais si l'on admet que ce dernier prend part à la formation de la sueur normale, les sudamina seront considérés comme la conséquence d'une poussée sudorale, avec échauffement de la peau et obstruction partielle ou totale des pores sudoripares. Unna désigne sous le nom de miliaire cristalline des kystes des conduits excréteurs des glandes sudoripares, siégeant à la partie superficielle de la couche cornée. Ils sont isolés, se produisent sans échauffement de la peau, et ne peuvent être attribués au gonflement du stratum lucidum, déterminant l'oblitération, à son niveau, des conduits excréteurs des glandes sudoripares, puisqu'ils siègent au-dessus de ce point, et que, d'autre part, ils se manifestent sans hyperémie ni inflammation du corps papillaire.

Comme les sudamina, certaines *hyperhidroses locales*, et surtout les sueurs des pieds, doivent avoir leur origine dans le corps papillaire. Il serait très étrange que cette affection, si incommode, pût être guérie facilement par les astringents et les anti-eczémateux, si elle avait son origine dans les glandes sudoripares profondément situées dans le derme, tandis que cela se comprend plus facilement si l'on admet que ces sueurs sont dues à une perméabilité spéciale, mal connue sans doute, des cellules épineuses de Malpighi, laissant passer le suc des tissus, ce qui rapprocherait cette affection de l'eczéma.

En terminant, l'auteur dit un mot de la *séborrhée*, qu'on considère à tort comme une affection des glandes sébacées. La séborrhée huileuse est due à une hypersécrétion des glandes sudoripares; la séborrhée sèche est un catarrhe de la peau. Ce qui prouve bien le rôle des glandes sudoripares dans la sécrétion de la graisse à la surface de la peau, c'est que cette sécrétion persiste dans l'acné, affection caractérisée, entre autres lésions, par l'obstruction des glandes sébacées.

L'auteur reconnaît que toutes ces questions demandent encore de nombreuses recherches cliniques et histologiques; il a cherché surtout à édifier la théorie de la *participation fonctionnelle de divers organes dans la sécrétion de la sueur*.

P. MERKLEN.

UEBER EINEN FALL VON SKLERODERMIE UND ONYCHOGRYPHOSIS (UN CAS DE SCLÉRODERMIE ET D'ONYCHOGRYPHOSE), par le Dr A. WÖLFLE.

Le cas rapporté par l'auteur est surtout intéressant en ce que la cause de la maladie a été bien déterminée.

Il s'agit d'un homme de 61 ans, chez lequel, à la suite d'une fracture compliquée des deux os de l'avant-bras gauche, il s'établit une suppuration de longue durée et des hémorrhagies secondaires qui rendirent nécessaire la ligature de l'artère brachiale et plus tard celle de l'artère axillaire.

La guérison se fit attendre plus de neuf mois; pendant ce temps, et même après, les mouvements de la main furent si restreints que la pression continue des surfaces opposées du doigt indicateur et du médius de cette main amena la soudure partielle de ces deux doigts. Les ongles de la main avaient conservé jusqu'à il y a quatre ans leur aspect normal. Depuis cette époque, ils se sont notablement épaissis, recourbés en forme de griffes et actuellement ils se détachent sous forme de lamelles; leur surface est le siège de fissures, de bosselures transversales et ils ont l'aspect gyroïde d'une corne de bœuf.

Les ongles, la peau des doigts et de la main rappellent la sclérodémie, de plus le tégument est atrophié, sec, gercé, parcheminé, sans poils ni plis, d'un blanc mat luisant, et plus froid au toucher que celui de l'autre côté. En plusieurs endroits il est immobile sur la face interne de l'avant-bras, on trouve encore des points blancs qui n'ont pas l'aspect cicatriciel et contrastent avec la coloration rouge brun de la peau. Les doigts sont fléchis au niveau des articulations phalangiennes et métacarpo-phalangiennes, et n'ont que des mouvements très limités, actifs ou passifs. La sensibilité est complètement conservée et le pouls radial nettement perceptible; l'excitabilité musculaire sous l'influence du courant induit n'est pas tout à fait éteinte dans les parties situées à la périphérie de la blessure, et la conductibilité n'a pas entièrement disparu dans les rameaux du plexus brachial.

L'altération des ongles, dans ce cas, paraît devoir être rattachée à ces onychogryphoses qui se développent à la suite des traumatismes des membres. Ces cas sont encore relativement peu nombreux dans la science, aussi est-il d'autant plus difficile de démontrer quels sont les rapports de ces lésions des ongles avec les troubles de nutrition provoqués par la blessure.

Doit-on, dans ces cas, attribuer l'hypersécrétion des éléments épidermiques (poils, ongles, épiderme) à la blessure des nerfs ou à la destruction des vaisseaux? Cette dernière opinion serait la plus rationnelle s'il n'y avait pas d'autres observations démontrant que la blessure des nerfs joue dans ces affections un rôle important.

Bellingeri et Pouteau avaient déjà remarqué, à la suite de névralgies traumatiques et de plaies du nerf musculo-cutané, que les poils sur le côté blessé poussaient beaucoup plus rapidement et en plus grand nombre

et devenaient sensiblement plus longs et plus raides que sur le côté sain. Crampton a fait une remarque analogue. A la suite d'une saignée artérielle du bras suivie d'un phlegmon étendu, tout le bras se recouvrit de poils au bout d'un certain temps. Mais les observations les plus intéressantes sous ce rapports sont celles des chirurgiens américains Mitchell Morehouse et Keen : après une plaie par arme à feu au condyle interne qui atteignit le nerf médian, et entraîna une suppuration de longue durée, la peau devint eczémateuse et les ongles se recourbèrent latéralement. Après une plaie par arme à feu de la clavicule et du bras droit, le membre supérieur de ce côté perdit sa mobilité; la peau présenta peu à peu les mêmes altérations que dans le cas ci-dessus et les ongles le même aspect gyroïde. On a observé précisément le contraire après l'excision de rameaux nerveux, par exemple du nerf ischiatique, etc., dans des paralysies et anesthésies complètes : la diminution de croissance des tissus épidermiques et l'exfoliation des ongles. Dans un cas observé par Eulenburg, chez un homme de 61 ans qui avait eu une luxation de l'humérus, qui ne fut réduite que le troisième jour, cet auteur constata le sixième jour l'abolition complète de la mobilité et une anesthésie totale; les mouvements et la sensibilité revinrent après plusieurs mois de traitement. La peau et les ongles présentèrent exactement les mêmes phénomènes que dans le cas décrit ci-dessus.

J. Neumann a plusieurs fois observé de véritables sclérodermies sur des membres atrophiés (à la suite de phlegmons).

On trouve souvent chez des individus très affaiblis une augmentation notable des poils dans des parties où il n'y a habituellement que des poils follets. C'est ainsi, par exemple, qu'il se produit une prolifération pilifère à la face antérieure et interne de la cuisse, dans les longues suppurations de la hanche et du genou, etc. Cette production de poils ne saurait provenir de ce que le membre est souvent resté immobile pendant plusieurs mois, car on n'a l'occasion d'observer cette hyperproduction que dans des états inflammatoires et non dans des cas traités par des procédés orthopédiques. Les modifications dans la couleur, la friabilité et les fissures des ongles indiquent qu'il se produit ici non seulement une augmentation de la masse cornée sécrétée mais encore des modifications *qualitatives*. On ne sait pas encore si ces altérations de couleur, etc., tiennent seulement à ce que la substance cémentaire (Kittsubstanz) des cellules épidermiques s'est modifiée et que leur succulence a diminué. On pourrait cependant penser que dans ces cas il se produit les mêmes modifications chimiques que dans l'ichthyose, dans laquelle on a constaté dans les cellules épidermiques une diminution du phosphate de chaux et une augmentation de l'albumine, de la graisse et de la cholestérine, ainsi que la présence de l'acide hippurique. (Zeit-

schrift für Heilkunde als fort. der Prager Vierteljahrschrift für prakt Heilkunde, 1881, n° 1.)

A. D.

ZWEI FÄLLE VON TUBERCULOSE DER HAUT. DEUX CAS DE TUBERCULOSE DE LA PEAU, par G. RIEHL, assistant du professeur KAPOSI. (*Wiener med. Wochenschr.*, n° 44 et 45, 1881.)

M. E. Vidal a rappelé l'attention dans un récent et intéressant travail sur les caractères distinctifs du lupus et de la tuberculose cutanée, affections que les récentes découvertes de l'histologie pathologique ont pu faire confondre. Les deux observations qui suivent sont une nouvelle preuve à l'appui de la dualité de ces maladies, et la question étant toute d'actualité, il nous a paru intéressant de les résumer avec les commentaires que l'auteur y a ajoutés. On trouvera dans le mémoire de M. Vidal l'histoire complète de la tuberculose cutanée, histoire du reste née d'hier et encore peu riche de faits. Nous passons donc sous silence la partie historique du travail de Riehl pour aborder immédiatement l'analyse des cas nouveaux qu'il a observés.

OBSERVATION I. — Homme âgé de 53 ans n'ayant jamais eu aucune maladie vénérienne, présentant dans ses antécédents une fièvre typhoïde à forme cérébrale (Kopftypus?) en 1853, une gastro-entérite en 1868, la pierre en 1870 ayant nécessité la lithotritie. En 1878, apparition aux deux commissures labiales d'ulcérations suppurantes à marche progressive malgré l'emploi du traitement antisiphilitique et de divers moyens topiques. En mai 1879, l'état général devenant mauvais, le malade entre dans le service de Billroth et en sort guéri vers le milieu de juin. Aucun accident nouveau jusqu'au printemps de 1880. A ce moment apparition sur la lèvre supérieure de deux petites ulcérations qui se recouvrent de croûtes et subissent un accroissement périphérique. A peu près à la même époque développement d'une ulcération douloureuse à la face interne de la joue gauche et peu de semaines après d'une lésion semblable sur la paroi postérieure du pharynx. Le 9 septembre 1880, le malade entre dans le service du professeur Schwimmer à Pesth et il y est traité par la tisane de Zittmann, et divers topiques. Les ulcérations ne faisant que s'accroître et s'accompagnant de douleurs de plus en plus vives, le malade vient à Vienne à la clinique du professeur Kaposi.

On constate à son entrée, sous la croûte qui recouvre la région, l'existence d'une ulcération s'étendant de la narine droite au bord libre de la lèvre supérieure de ce même côté. Cette ulcération est arrondie et présente un diamètre de 2 à 3 centimètres. Ses bords sont déchiquetés et constitués par de petites excavations de la grandeur de graines de pavot. Ces petites ulcérations sont remplies d'une matière caséuse et çà et là on voit entre elles des petits tubercules miliaires non encore ramollis. La peau à leur voisinage présente une rougeur inflammatoire dans l'étendue de 2 à 5 millimètres. Le fond de l'ulcération est parsemé de petites granulations jaunâtres très dou-

loureuses au toucher et de petites dépressions semblables à celles des bords. Evidemment c'est la confluence de ces petites pertes de substance qui a déterminé l'ulcération principale.

Sur la muqueuse de la lèvre inférieure du côté gauche, trois petites ulcérations semblables. La muqueuse buccale à la face interne de la joue gauche, et au niveau de la voûte palatine près du rebord alvéolaire, présente des lésions du même aspect toutes très douloureuses.

Les ganglions sous-maxillaires sont modérément tuméfiés.

La déglutition est fort gênée. La voix est très enrouée, ce qui indique des lésions laryngées.

Rien de net aux poumons, ni dans les autres viscères. Mais on constate au niveau de la marge de l'anus deux ulcérations granuleuses de la grandeur d'un thaler que le malade attribue à une ancienne opération de fistule anale.

Malgré une amélioration passagère, ce malade tomba rapidement dans le marasme et mourut le 18 décembre.

L'autopsie démontra l'existence d'ulcérations tuberculeuses des lèvres, des joues, du voile du palais, de l'épiglotte, du larynx et de la trachée. Des lésions semblables se retrouvaient à la partie inférieure de l'iléon et dans le gros intestin jusqu'à l'anus.

L'examen microscopique des ulcérations labiales ne put être fait, le corps ayant été réclamé; celui des ulcérations anales permit de constater l'existence d'un tissu de granulation sans tubercules.

L'auteur, après avoir fait remarquer que grâce aux caractères objectifs de ces ulcérations, le diagnostic d'ulcérations tuberculeuses a pu être posé immédiatement, insiste sur les particularités cliniques suivantes : intensité des douleurs, intégrité des poumons constatée pendant la vie et démontrée par l'autopsie, début des lésions par la peau. Ces deux derniers faits ne laissent pas que de rendre le diagnostic difficile. Nous ajouterons pour notre part que la guérison des ulcérations des commissures que le malade avait présentées près d'un an avant l'apparition des lésions qui font le sujet de cette observation, et d'autre part la multiplicité et le siège de ces lésions étaient bien faits pour faire songer à la syphilis. L'impuissance et même les conséquences fâcheuses du traitement antisypilitique ont du reste bientôt démontré que cette maladie n'était pas en cause.

OBSERVATION II. — Homme de 36 ans, entré dans le service le 20 septembre 1884.

Il présentait à ce moment une ulcération granuleuse et recouverte d'une croûte à l'orifice de la narine gauche. Elle fut tout d'abord considérée comme ulcération syphilitique en voie de guérison, d'autant plus qu'une lésion de même aspect se retrouvait sur le rebord alvéolaire de la mâchoire inférieure, au niveau des deux incisives médianes qui faisaient défaut. D'abord traité comme syphilitique du 17 juillet au 7 août, le malade fut transféré dans le service de Kaposi le 8 août.

Le malade racontait à ce moment que sa maladie datait de 3 mois, qu'elle avait débuté par l'ulcération nasale et bientôt après par un ébranlement, puis la chute des deux incisives médianes inférieures avec douleur et excoriations

au niveau de leur point d'implantation. Il n'ait tout antécédent syphilitique. Par contre, une toux avec fièvre vespérale et douleur de côté était apparue depuis peu, et, le 2 août, le malade avait eu une hémoptysie.

Les ulcérations nasale et gingivale examinées présentaient les mêmes caractères que dans l'observation précédente, à savoir petites anfractuosités multiples et granulations miliaires.

Le malade mourut rapidement de phthisie pulmonaire (le 20 septembre). Les ulcérations anciennes n'avaient fait que progresser et un petit groupe d'exulcérations nouvelles s'était montré sur le bord libre de la lèvre supérieure.

A l'autopsie, faite par Zeemann, on trouvait une tuberculose chronique des deux poumons, des ulcérations tuberculeuses du nez, des lèvres et de la partie inférieure de l'iléon. L'examen histologique d'un petit fragment d'une ulcération labiale permit d'y constater l'existence de gros tubercules de 0,003 millimètres, caséux à leur centre, isolés et confluent.

L'auteur insiste en terminant sur les caractères objectifs des ulcérations tuberculeuses de la peau. Elles sont essentiellement caractérisées par l'existence des petites granulations jaunâtres disséminées çà et là à leur surface et par l'aspect des petites excoriations arrondies qui, résultant du ramollissement des granulations tuberculeuses, se voient très nettement sur les bords de l'ulcération et constituent cette dernière par leur confluence. Ces caractères permettront en général de les distinguer des ulcérations épithéliomateuses, scrofuleuses, syphilitiques. Il est probable, dit l'auteur, que beaucoup des soi-disant ulcérations syphilitiques considérées par les anciens auteurs comme rebelles au traitement spécifique étaient des ulcérations tuberculeuses.

Il n'est pas inutile de rappeler que les caractères objectifs des ulcérations tuberculeuses de la peau que signale Riehl, sont précisément ceux que les auteurs français et plus particulièrement le professeur Trélat ont attribués aux ulcérations tuberculeuses de la muqueuse linguale. Quant à leur signe subjectif principal, la douleur si vive accusée par les malades, il se retrouve peut-être encore plus accusé dans les ulcérations tuberculeuses des muqueuses, surtout du pharynx, ainsi que l'ont bien établi les observations d'Isambert et de H. Barth. Ce symptôme est certainement un de ceux qui établit une distinction nette entre le lupus et le tubercule, sans compter que le lupus est compatible avec une bonne santé et une survie souvent longue, tandis que la tuberculose de la peau, comme la tuberculose des muqueuses, est le plus souvent suivie à bref délai sinon accompagnée d'une phthisie aiguë ou à marche rapide, ainsi qu'en témoignent les deux nouvelles observations que nous venons d'analyser.

P. MERKLEN.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'ÉTIOLOGIE DU RHINOSCLÉROME, par le professeur A.-V. FRISCH, DE VIENNE. (*Wiener medizinische Wochenschrift*, n° 32, 1882.)

Les opinions sont encore très partagées sur la nature de la singulière affection décrite par Hebra (1), en 1870, sous le nom de rhinosclérome. Rangée par Hebra et Kaposi (2) dans la classe des tumeurs, elle est considérée par Geber (3) et Mikulicz (4) comme une inflammation chronique. Autant la maladie est bien caractérisée par sa marche et ses symptômes, autant ses caractères histologiques sont peu définis. La lésion consiste, au point de vue microscopique, en une infiltration des tissus malades par des cellules rondes très nombreuses et très serrées; mais elle est très diversement interprétée. Kaposi y retrouve les caractères du sarcome embryonnaire (Virchow, Billroth); Mikulicz, à qui l'on doit sur ce sujet des recherches précieuses et consciencieuses, pense que cette néoformation cellulaire est la conséquence d'une diapédèse et que les éléments cellulaires qui en résultent se transforment progressivement en faisceaux de tissu conjonctif.

Quant à la cause vraie de l'affection, elle n'est pas connue. Son origine syphilitique admise par Weinlechner, considérée seulement comme vraisemblable par Mikulicz, est formellement rejetée par Hebra et Kaposi.

Les faits observés par l'auteur, en mettant en évidence une cause irritative locale et spécifique présidant à la néoformation cellulaire, permettront peut-être d'élucider l'étiologie encore obscure du rhinosclérome. Cette étude est basée sur l'examen histologique de douze cas; les tissus malades ont été excisés sur le vivant et durcis par l'alcool ou examinés à l'état frais.

Dans tous ces cas, l'auteur a constaté dans l'intérieur même des cellules et dans les interstices du tissu conjonctif des bactéries rendues très évidentes par différents procédés de coloration. Ces bactéries avaient la forme de bâtonnets, mais de bâtonnets très courts à l'état isolé, une fois et demie plus longs que larges; ils étaient articulés le plus souvent deux à deux. Ces détails n'étaient constatables qu'avec de forts grossissements (immersion à l'huile au 20° de Reichert). A un grossissement faible, ces

(1) HEBRA. *Sur le rhinosclérome, tumeur spéciale du nez.* (*Wr. medic. Wochensc.*, n° 1, 1870.)

(2) HEBRA et KAPOSI. (*Lehrbuch der Hautkrankheiten*, II, Bd.) VIRCHOW'S. (*Handbuch der spez. pathologie und therapie.*, Bd. III, Abth. 2, 1876.) KAPOSI. (*Pathol. und therapie. der Hautkrankheiten*, p. 683.)

(3) T. GEBER. *Sur la nature du rhinosclérome.* (*Archiv. f. dermat.*, 1872, p. 493.)

(4) MIKULICZ. *Du rhinosclérome d'Hebra.* (*V. Langenbeck's, Arch. f. klin. chirurg.*, XX, p. 485.)

bactéries avaient l'apparence de petits grains et ressemblaient à des micrococcus ; mais leur groupement n'était pas celui des micrococcus.

Les bâtonnets étaient presque tous inclus dans les cellules, et il n'y en avait qu'un petit nombre dans leur intervalle. Ils étaient surtout nombreux et serrés dans les cellules les plus volumineuses, cellules ayant de 3 à 4 fois le diamètre des cellules embryonnaires. Mikulicz signale dans son travail ces cellules tuméfiées et les considère comme des cellules rondes en voie de dégénérescence régressive, siège d'une véritable hydropisie qui en détermine la mort, semblables aux cellules que Lang a observées dans le lupus. L'auteur attribue cette transformation à l'introduction des bactéries dans les cellules ; il a pu, en examinant un seul point d'une préparation microscopique, suivre les transformations successives des cellules rondes jusqu'à ce stade terminal. Des cellules renfermant seulement deux ou trois bâtonnets, à noyau encore coloré, se voyaient à côté d'autres cellules encore peu tuméfiées, mais à protoplasma moins finement grenu, et à noyau peu visible ou absent. Puis l'on voyait des cellules de diamètre jusqu'à 5 fois supérieur, à noyau et protoplasma peu nets, mais absolument remplies de bâtonnets. Dans les cellules, ces bâtonnets présentaient une disposition tantôt concentrique, tantôt radiée ; il en était dont l'infiltration était absolument compacte. Enfin quelques amas de bactéries libres se trouvaient entre les cellules.

Sur des coupes perpendiculaires de noyaux de rhinosclérome, il était aisé de constater que les cellules ainsi métamorphosées présentaient au sein des tissus malades une disposition particulière. Dans les couches les plus profondes, on ne voyait qu'une ou plusieurs cellules tuméfiées et remplies de bâtonnets au milieu de cellules rondes à noyau ; ces cellules formaient le centre de petits territoires circulaires dans lesquels on pouvait suivre de la périphérie au centre les transformations signalées plus haut. Dans les couches plus superficielles, les cellules tuméfiées devenaient de plus en plus nombreuses et, en certains points, existaient seules sans autres éléments. Sur des coupes fraîches ou non colorées, ces parties de la préparation présentaient la plus grande analogie avec des cellules remplies de graisse. Du reste, ces lésions avancées ne se trouvaient que dans les noyaux les plus anciens, et, dans les noyaux de la périphérie, l'on ne constatait sur un certain nombre de coupes qu'une infiltration de petites cellules rondes.

Tous les éléments du rhinosclérome ne subissent pas cette transformation. Comme l'a dit Mikulicz, beaucoup de cellules rondes se transforment en éléments fusiformes et finalement en tissu conjonctif fibrillaire. Ces éléments fusiformes contiennent encore des bâtonnets, mais, comme ceux des interstices du tissu conjonctif, ces bâtonnets peuvent être considérés comme des bactéries mortes.

Toutes ces observations ont été faites sur des noyaux de la lèvre, des fosses nasales ou du voile du palais.

Voici la méthode d'investigation qui a été employée. Les tissus à examiner sont durcis dans l'alcool absolu et colorés par l'aniline. Le bleu de méthylène colore le plus fortement les bâtonnets; le violet de gentiane, le bleu de méthyle, la fuchsine, le brun Bismarck et la vésuvine en solution à 1 0/0 donnent également de bonnes préparations. Les résultats sont surtout très beaux quand, après coloration et lavage par l'eau distillée, on les plonge pendant 2 à 3 minutes dans une solution de carbonate de potasse à 1/2 0/0. Si alors on les éclaircit suivant la méthode ordinaire, à l'aide de l'alcool et de l'essence de girofle, les tissus se décolorent et les bactéries seules restent colorées.

La culture des bactéries du rhinosclérome se fait facilement. Dans ce but, on coupe, à l'aide d'un rasoir, un noyau frais et bien nettoyé de rhinosclérome, et l'on recueille un peu du suc obtenu sur la coupe dans une petite chambre humide. La meilleure, suivant le conseil de R. Koch, est une lame porte-objet munie d'une petite cavité cupuliforme, et recouverte d'une lamelle dont la face inférieure porte une goutte d'humour aqueuse comme liquide de culture et dont les bords sont nettement adaptés à la lame à l'aide d'un peu d'huile fine. La chambre humide étant maintenue à une température de 35° à 40° c., on peut constater au bout de peu d'heures une abondante multiplication de courts bâtonnets. L'auteur n'a jamais vu ni spores, ni filaments. Ces bâtonnets ne sont doués d'aucun mouvement. Au bout de 24 ou 28 heures, on enlève les lamelles, on les sèche rapidement sur de l'acide sulfurique, et on colore les végétations qui s'y sont formées; jamais l'auteur n'y a constaté d'organismes autres que ceux du rhinosclérome. La culture réussit également dans le sérum sanguin et le bouillon, mais les bâtonnets s'y multiplient moins rapidement.

L'inoculation de suc frais du rhinosclérome, du liquide des cultures, enfin du tissu malade lui-même, faite à des chiens, des lapins, des cochons d'Inde, n'a donné que des résultats négatifs. Ces inoculations ont été pratiquées au niveau de la muqueuse des fosses nasales. Les animaux n'en ont pas souffert, et huit mois après ils ne présentaient encore aucune altération locale. Cela ne prouve pas, du reste, que la maladie ne soit pas inoculable chez l'homme ou d'autres animaux non mis en expérience.

L'auteur tire de ses observations les conclusions suivantes :

1° Il existe constamment dans le tissu du rhinosclérome une forme particulière de bactéries;

2° Ces bactéries ont leur siège de prédilection dans les cellules;

3° La métamorphose régressive de ces cellules est sous la dépendance

des bactéries. Cette dégénérescence se manifeste par la disparition du noyau, la tuméfaction de la cellule coïncidant avec la transformation de son protoplasma granuleux en un liquide, probablement en eau. Quant à la production nouvelle de tissu conjonctif, elle est elle-même déterminée par l'irritation inflammatoire chronique qui résulte de la présence des bactéries et elle peut être comparée au processus de sclérose que l'on observe autour des masses caséuses du tubercule. On sait que les tissus infiltrés du rhinosclérome n'aboutissent pas à la nécrobiose, mais à la formation d'un tissu conjonctif fibreux et dense. La nature du processus est donc celle d'une inflammation chronique.

La longue durée de la maladie, la formation de nodosités à la surface de la peau, l'existence des bactéries dans les cellules, enfin l'apparition de cicatrices atrophiques succédant aux nodosités cutanées, font songer à la lèpre. Mais bien que, dans les deux maladies, l'habitat des bactéries soit dans les cellules, leur rôle est différent, et le rhinosclérome est absolument distinct de la lèpre.

Ces recherches sont encore imparfaites sur bien des points, mais l'auteur se réserve de les compléter et de publier prochainement de nouveaux documents sur ce sujet.

P. MERKLEN.

BEITRAG ZUR KENNTNISS DER ÄTIOLOGIE DER PSORIASIS VULGARIS (CONTRIBUTION A L'ÉTILOGIE DU PSORIASIS VULGAIRE), par le Dr J. NEUMANN.

Hebra admet bien que le psoriasis peut aussi provenir de causes internes; mais ce ne sont pas seulement les individus déjà atteints de cette dermatose qui voient survenir cette éruption à la suite de traumatismes ou de l'application de vésicatoires, mais encore les sujets parfaitement sains.

D'après Bulkley, au contraire, les causes locales n'auraient aucune influence sur l'apparition de cette maladie.

Les faits suivants, recueillis par l'auteur, pourront contribuer à éclairer l'étiologie du psoriasis.

H. J..., 23 ans. Scarlatine à l'âge de 6 ans; depuis cette époque, il s'est toujours bien porté. En avril 1873, apparition, sur quelques points du cuir chevelu et de la face, d'un eczéma humide accompagné d'un violent prurit. Badigeonnage avec l'huile de cade; sous l'influence de cette médication, l'eczéma devient squameux à la suite de grattages répétés. L'éruption envahit successivement la tête, le front, la barbe et les oreilles. Lorsque le prurit eut cessé, le malade vit survenir sur divers points du

corps, notamment aux cuisses et au dos, de petites plaques squameuses de la dimension d'une tête d'épingle.

Sur le front, auparavant eczémateux, la maladie s'étendit sous forme de lignes sinueuses et de segments de cercle, les places rouge pâle se recouvrirent de squames épaisses, et le grattage laissa un chorion sanguinolent. L'éruption céda à des frictions avec la solution de Vlemingx, plus tard à des bains froids et à des onctions de savon vert. Quelques plaques furent très tenaces. La peau resta indemne au niveau des articulations.

K. J..., 34 ans, a été traité à plusieurs reprises d'un psoriasis gyrata. Il y a trois mois, pleurésie; les douleurs pectorales furent calmées par des compresses froides dont on fit usage pendant quinze jours. Sur les points où les compresses avaient été appliquées, il se développa des plaques de psoriasis confluentes de la dimension d'une lentille, tandis que le reste de la peau restait indemne.

P. J..., 44 ans, homme robuste, atteint d'un psoriasis intense du cuir chevelu. En outre, eczéma de l'anus, du périnée et des cuisses, accompagné d'un très pénible prurit.

Le psoriasis céda à un traitement local; quant à l'eczéma, il prit, au bout de deux mois, la forme gyroïde, et l'épaississement de la peau augmenta. La chute des squames fit apparaître un tissu sanguinolent. Les frictions de savon vert ne découvrirent plus, comme auparavant, des surfaces humides, mais saignantes.

L'auteur rapporte encore cinq observations qui ont une très grande analogie avec les précédentes. De même que dans les premiers cas, on voit survenir des plaques de psoriasis, soit sur des régions de la peau qui étaient auparavant le siège d'une inflammation eczémateuse, soit irrités par une cause quelconque, un bandage, un col empesé, etc.... (*Allgem. Wiener med. Zeitung.*)

A. D.

ERYTHEMA. — VON G. BEHREND. — (*Real-Encyclopedie der Gesamten Heilkunde.*)

Nous croyons utile de mentionner ici pour les besoins de la bibliographie l'article encyclopédique de Behrend, nous bornant à indiquer sa classification et sa manière d'envisager l'érythème.

Voici tout d'abord sa définition : Rougeur en taches ou diffuse de la peau et des muqueuses accessibles à la vue, résultant d'une hyperhémie active, non accompagnée ou accompagnée d'exsudation, mais dans ce dernier cas ne troublant en rien la régénération et la nutrition des tissus

intéressés ; d'où distinction entre l'érythème simple ou hyperhémique et l'érythème exsudatif.

Roséole et érythème sont pour Behrend une seule et même chose ; la distinction établie par Willan, basée sur la configuration générale de la rougeur (diffuse ou en taches), n'a pas sa raison d'être, comme l'avait déjà dit Rayer.

A) L'érythème simple ou hyperhémique comprend des érythèmes *apyrétiqes* et des érythèmes *fébriles*. Les érythèmes *apyrétiqes* sont de deux ordres, *physiologiques* et *pathologiques*. Comme érythèmes *physiologiques*, Behrend décrit l'érythème émotif et l'érythème des nouveau-nés ; comme érythèmes *pathologiques* non fébriles, l'érythème traumatique et l'érythème calorique. L'érythème traumatique est celui qui résulte de l'action de substances irritantes diverses, médicaments rubéfiants, plantes vénéneuses, urine et excrétiions diverses, etc., etc.

Les érythèmes simples fébriles sont : 1° L'érythème ou roséole infantile ; 2° les érythèmes médicamenteux, copahiques, belladonnés, etc. ; l'auteur y associe les érythèmes septique et pyohémique, la scarlatine traumatique et certaines scarlatines puerpérales ; 3° l'érythème vaccinal ; 4° l'érythème ou rash variolique.

B) L'érythème exsudatif comprend deux variétés principales, l'érythème polymorphe ou multiforme et l'érythème noueux.

Nous nous abstenons de toute appréciation à l'égard de cette classification, sachant bien que toute œuvre de ce genre prête toujours par quelque côté à la critique. Nous la signalons simplement à l'attention des dermatologistes autorisés qui trouveront dans l'article de Behrend avec des considérations intéressantes de physiologie pathologique, des indications bibliographiques complètes.

P. MERKLEN.

UEBER DIE HISTOLOGISCHEN VERÄNDERUNGEN DER HAUT BEI MORBILLEN UND SCARLATINA. MODIFICATIONS HISTOLOGIQUES DE LA PEAU DANS LA ROUGEOLE ET LA SCARLATINE, par le prof. J. NEUMANN. (*Med. Jahrbüchern der K. K. Gesellschaft der Aerzte*, 1882.)

Les recherches faites par le professeur Neumann sur les lésions histologiques de la peau dans la scarlatine et la rougeole touchent de si près à la dermatologie, qu'il nous paraît utile de les résumer, d'autant plus que les résultats très importants auxquels il est arrivé trouveront leur application dans certaines dermatoses proprement dites.

La technique mise en usage a été des plus simples : durcissement des

pièces dans l'acide chromique dilué ; coloration des coupes par le carmin, l'hématoxyline et le picrocarmin.

Dans la rougeole, les lésions occupent spécialement les glandes et les vaisseaux sanguins de la peau. Les vaisseaux sanguins de la partie la plus superficielle du derme et du corps papillaire sont dilatés et présentent à leur pourtour une abondante prolifération de cellules rondes. Cette prolifération embryonnaire se retrouve tout autour des glandes sudoripares et de leur canal excréteur, et cela est d'autant plus remarquable, que cette néoformation n'existe pas dans d'autres points du derme, sauf autour des glandes sébacées et des follicules pileux, particulièrement au niveau de la base d'implantation des poils. Les glandes sudoripares sont, de plus, remarquablement agrandies. Cette localisation spéciale des lésions dans la rougeole a son importance, ainsi qu'on le verra tout à l'heure.

La scarlatine détermine des altérations cutanées d'un autre genre. Les lésions occupent le corps de Malpighi et la partie superficielle du derme. Les cellules de la couche de Malpighi sont gonflées ; à sa partie la plus profonde, les cellules épineuses sont allongées, fusiformes, et de plus séparées par de petites lacunes moins marquées que dans la variole où elles sont remplies de cellules venues par exsudation, mais quelquefois occupées par de petits extravasats de globules rouges, qui dissocient les cellules épithéliales.

Mais la lésion capitale consiste dans une infiltration de cellules d'exsudat qui se substituent par places aux cellules épidermiques et peuvent se répandre jusqu'à la surface libre de la peau, surtout autour des follicules. Le derme est lui-même tuméfié et infiltré de cellules, ses vaisseaux sont dilatés, et la prolifération embryonnaire, tout en étant diffuse, suit le trajet des glandes et des follicules.

Les résultats de l'examen microscopique de la peau dans la scarlatine et la rougeole montrent bien les différences entre les deux maladies et font comprendre notamment pourquoi la contagiosité persiste dans la scarlatine jusqu'à la fin de la période de desquamation, le contagement ayant pénétré jusqu'aux cellules épidermiques. Dans la rougeole, le contagement occupe uniquement les glandes et les vaisseaux, le derme et l'épiderme ne présentant pas d'altérations évidentes. Cela est d'accord avec les expériences négatives d'inoculation d'épiderme des rubéoliques faites autrefois par F. Mayr, Alex. Monro, tandis que l'inoculation du sang de malades atteints de rougeole faite déjà par Fr. Home en 1768, plus tard de larmes, des produits de sécrétion nasale et buccale a donné des résultats positifs.

Le poison rubéolique ne dépassant pas les vaisseaux sanguins et les glandes, on comprend la configuration et le mode de distribution de

l'exanthème cutané. Ce virus agit à la façon de certains médicaments, tels que l'iode, le brome qui introduits dans le sang déterminent des lésions cutanées, notamment de l'acné, lésions résultant de l'irritation des glandes par ces substances qui circulent dans les vaisseaux de la peau.

P. MERKLEN.

ECHINOCOCCUS ET URTICAIRE (ECHINOQUE ET URTICAIRE), par le Dr WEISS.

Ce sont les médecins scandinaves qui ont les premiers constaté que l'ouverture dans les grandes séreuses de kystes hydatiques s'accompagnait très habituellement d'une urticaire. Et pour eux, comme l'a fait remarquer M. le Dr Féréol (note lue à l'Académie de médecine le 25 mai 1880), il suffit qu'un individu porteur d'un kyste hydatique soit atteint, un beau jour, d'une urticaire, la plus simple et la plus fugitive, même sans péritonite, même sans ascite, pour qu'ils admettent qu'il y a chez cet individu une rupture hydatique, soit dans la plèvre, soit dans le péritoine.

Depuis, on a observé bien des fois que les ponctions exploratrices des kystes hydatiques étaient souvent accompagnées d'une urticaire. Cette remarque avait déjà été faite par Monneret; depuis cette époque, les observations se sont multipliées tant en France qu'à l'Étranger.

Voici un nouveau fait rapporté par le Dr Weiss.

En décembre 1880, il fut consulté par une demoiselle pour une tumeur très incommode de la région épigastrique qui avait soulevé l'arc costal gauche, de telle sorte que, vu de profil, il faisait une saillie d'environ deux centimètres sur le côté droit. Il était probable qu'il s'agissait d'échinocoques, toutefois le 3 janvier à 11 heures du matin, on fit une ponction exploratrice qui amena un liquide jaunâtre, clair comme de l'eau. Deux heures après, il se produisit sur tout le corps une urticaire accompagnée de symptômes fébriles intenses; cette urticaire disparut lentement au bout de deux heures environ, de sorte que vers le soir cinq heures, l'auteur trouva encore une large plaque d'urticaire dont le centre était formé par la ponction, et plusieurs autres petites sur la poitrine. Vers 8 heures, la malade prit un peu de nourriture liquide, elle eut un vomissement comme cela s'était souvent produit dans les 8 jours précédents et, immédiatement après, une nouvelle poussée d'urticaire qui persista jusqu'au lendemain matin. (*Berliner klinische Wochenschrift*, 1881, n° 30.)

A. D.

NOTE ON CUTANEOUS PRURITUS (NOTE SUR LE PRURIT CUTANÉ),
par le D^r PURDON.

Le prurit cutané est général ou local; il peut dépendre d'un état constitutionnel ou d'une cause locale.

Les causes les plus fréquentes du prurit généralisé sont les troubles fonctionnels du foie liés à l'abus de l'alcool, de la bière, etc., ou accompagnés d'ictère, les troubles utérins.

Les pilules bleues, la poudre de Sedlitz sont des remèdes populaires; selon l'auteur, le point essentiel est de stimuler les fonctions du foie. Le D^r Purdon recommande tout particulièrement, dans ces cas, l'extrait de jacobée, une cuillerée à café tous les matins, avec ou sans addition d'égale quantité de soufre; comme traitement local les bains tièdes, des lotions avec du vinaigre ou du borax.

Suivant le D^r Erasmus Wilson, les causes du prurit cutané généralisé sont : la grossesse, les ascarides, les affections du foie accompagnées d'ictère, et surtout les troubles digestifs, la diathèse goutteuse et l'abus des boissons alcooliques.

Une des variétés les plus fréquentes du prurit généralisé est le prurit anal. Il est souvent lié à des troubles de la circulation de la veine porte, à la présence d'hémorroïdes. Le grattage amène fréquemment l'eczéma de cette région; dans quelques cas, on voit survenir des excroissances fongiques autour de l'anus.

Comme traitement, l'auteur préconise : l'acide sulfureux, l'application locale du goudron, et à l'intérieur le podophyllin, la confection de poivre noir.

Le prurit vulvaire est très fréquent dans la grossesse. Il peut aussi être provoqué par la leucorrhée, et, principalement chez les petites filles, par des ascarides qui vont du rectum à la vulve. Le prurit vulvaire n'est pas rare non plus dans le diabète, il tient à la présence de l'oïdium albicans. Dans ces cas, Foster, de Birmingham, recommande l'application locale d'acide sulfureux, des lotions d'eau très chaude, et à l'intérieur l'acide lactique. Cette médication donne, au moins temporairement, de bons résultats.

Le prurit du scrotum est, en général, lié à un rétrécissement de l'urètre; le cathétérisme et les suppositoires à l'iodoforme rendent dans ces cas d'excellents services. (*The Practitioner*, 1882, n° 1.) A. D.

ON THE TREATMENT OF ECZEMA OF THE HANDS AND FACE (TRAITEMENT DE L'ECZÉMA DES MAINS ET DE LA FACE), par le Dr BULKLEY.

L'eczéma aigu des mains cède facilement à un traitement émollient; il importe aussi de combattre la cause qui lui a donné naissance. L'auteur emploie presque toujours la pommade à l'oxyde de zinc (2 gram. pour 30 gram. de pommade rose); dans d'autres circonstances, il la remplace par des lotions avec :

Calamine.....	} à 4 à 8 grammes.
Oxyde de zinc.....	
Glycérine.....	8 grammes.
Eau de rose.....	120 grammes.

Les poudres, dans l'eczéma aigu, donnent en général de moins bons résultats que la lotion ci-dessus qui convient parfaitement dans les cas où les corps gras ne sont pas bien supportés. Cette lotion est également préférable à la pommade de Hebra.

L'eczéma chronique de la face dorsale des mains et des articulations est quelquefois plus rebelle; les remèdes émollients n'ont qu'une influence passagère et il faut en général avoir recours aux topiques stimulants. La potasse caustique en solution aqueuse (0,50 centigr. à 3 gram. pour 30 gram. d'eau), appliquée rapidement et suivie d'une pommade émolliente, constitue le meilleur remède.

L'application de vésicatoires modifie quelquefois très heureusement les placards eczémateux des mains et des doigts. Dans l'eczéma de la paume des mains, l'auteur attribue une grande importance à l'emploi de l'eau chaude, combiné à d'autres applications locales. Voici le procédé auquel il a recours : Sur un bassin rempli d'eau très chaude, il fait placer la paume des mains de manière à ce que les parties malades seules touchent le liquide pendant un très court laps de temps; il fait renouveler cette opération plusieurs fois de suite et pendant quelques minutes seulement; immédiatement après, on applique des bandes de mousseline enduite d'une couche épaisse de pommade au diachylon (pom. de Hebra). Si les occupations du malade ne lui permettent pas de conserver ce pansement pendant le jour, l'auteur fait employer plusieurs fois par jour la lotion suivante, notamment chaque fois qu'il s'est lavé les mains :

Glycérolé de sous-acétate de plomb.....	} à 8 grammes.
Glycérine.....	
Eau distillée.....	45 grammes.

Les gants de caoutchouc donnent de très bons résultats dans les eczémata de la face palmaire et de la face dorsale des mains, mais les malades doivent les porter jour et nuit.

L'eczéma de l'extrémité et des faces latérales des doigts et du pouce, qui s'accompagne de l'endurcissement de la peau, de fissures plus ou moins profondes, est une affection très pénible pour les malades et très difficile à guérir. Dans ce cas, le Dr Bulkley emploie l'eau chaude et la pommade diachylon comme dans l'eczéma dur de la paume des mains. Il s'est bien trouvé aussi de toucher les fissures avec le crayon de nitrate d'argent, mais dans quelques cas, cette cautérisation est plutôt nuisible. L'application de bouts de doigt en caoutchouc n'a qu'une action palliative; il en est de même de la teinture de goudron ou de l'huile de cade. Mais il a obtenu les meilleurs résultats en faisant tomber complètement l'épiderme épaissi à l'aide d'une solution de potasse caustique ou de la pierre ponce et en enveloppant immédiatement après les parties dénudées avec des bandelettes enduites de pommade diachylon, de zinc ou de tannin dans la proportion de 4 gram. pour 30 gr. d'excipient.

Dans l'eczéma unguéal ou péri-unguéal, il emploie avec succès des frictions avec une solution concentrée de potasse, même au point de provoquer de vives douleurs, en les faisant suivre de pommade au diachylon. Les manulves chauds sont aussi souvent utiles. Dans quelques cas, le traitement émollient est le seul efficace. Dans un cas où presque tous les ongles étaient depuis plusieurs années le siège d'un eczéma très intense, qui avait à plusieurs reprises occasionné la chute des ongles, l'auteur obtint la guérison avec une pommade ferrugineuse préparée avec 4 gram. de liqueur de persulfate de fer pour 30 gram. d'axonge.

L'eczéma érythémateux de la face est très tenace et le traitement local n'a qu'une action passagère; les remèdes doux atténuent dans une certaine mesure, mais momentanément, le prurit et la sensation de brûlure. Sous l'influence d'une intervention énergique, la peau peut s'enflammer et la lésion locale s'aggraver au lieu de diminuer. Les lotions avec le zinc et la calamine soulagent pour un temps. (Le masque en toile de caoutchouc ainsi que les bandelettes de Unna constituent un excellent moyen de traitement et nous n'avons jamais constaté les résistances des malades signalées par l'auteur.)

Quant à l'eczéma pustuleux des parties velues de la face, l'auteur, dans les cas légers, ne fait ni raser, ni épiler; il se borne à faire couper les poils courts et à appliquer ensuite de la pommade au zinc ou à la calamine; si l'éruption est ancienne ou résiste au traitement précédent, il a recours à la rasure et à la pommade diachylon.

Le Dr Bulkley signale enfin certains cas d'eczéma papulo-vésiculeux

subaigu de la face, lequel occupe en général une surface considérable, et est caractérisé par des papules excoriées par le grattage et une sécrétion qui a peu de tendance à se transformer en croûtes. Cette variété d'eczéma est très difficile à guérir, de plus elle récidive fréquemment.

L'auteur l'a observée principalement chez les personnes très nerveuses ou occupées à des travaux intellectuels, aussi est-il disposé à admettre que dans ces cas les lésions de la peau sont en connexion étroite avec des troubles nerveux. (*Archives of dermatology*, janvier 1881.)

A. D.

UEBER DIE GRÜNE FÄRBUNG DER HAARE BEI ALTEREN KUPFERARBEITERN.

(DE LA COLORATION VERTE DES CHEVEUX CHEZ LES OUVRIERS QUI TRAVAILLENT LE CUIVRE), par le D^r PEKI.

Comment se produit la coloration verte des cheveux que l'on observe chez les ouvriers qui travaillent le cuivre depuis longtemps ? Le cuivre pénètre-t-il par la respiration et colore-t-il ensuite en vert les dents, les os et les cheveux ou bien se dépose-t-il simplement sur les cheveux ? La plupart des auteurs admettent que chez les ouvriers en cuivre, c'est la saturation de l'économie qui amène à la longue une coloration verte particulière de la peau et des poils. L'observation suivante serait contraire à cette théorie.

Chez 20 ouvriers d'une fabrique de cuivre qui travaillaient dans un atelier fermé, l'auteur n'a trouvé chez aucun d'eux la coloration verte des cheveux. Le plus ancien de ces ouvriers n'était là, il est vrai, que depuis 10 ans. Quelques-uns des plus âgés avaient seulement un dépôt verdâtre sur les dents ; chez tous, la face avait une teinte vert grisâtre. Un vieil ouvrier de 68 ans qui avait pendant très longtemps travaillé le cuivre, avait les cheveux colorés en vert, les dents présentaient également un dépôt verdâtre. Les gencives étaient saines et rouges. Les cheveux avaient environ 12 centimètres de longueur et les poils de la barbe 3 centimètres. Ces derniers avaient été pris au niveau de l'angle inférieur de la mâchoire et par conséquent ils se trouvaient à peu près protégés contre les particules de cuivre. Les cheveux recueillis sur la partie antérieure de la tête étaient au contraire exposés à la poussière du cuivre ; leur pointe jusqu'à une distance de 3 centimètres était d'un vert grisâtre très prononcé ; à partir de là, la coloration diminuait graduellement et à 10 centimètres, elle était remplacée par une teinte grisâtre. Les poils de la barbe étaient par contre blanc-grisâtre, sans aucune tendance au vert.

Examinés au microscope, à un grossissement de 700 diamètres, on voyait très nettement que les cheveux étaient recouverts de petits cristaux, quelques-uns d'une teinte bleuâtre, d'autres d'une coloration indéterminée, formant parfois de petits corps rhomboïdes ou de forme pyramidale à contour sombre ou jaunâtre, à arête vive, puis aussi de cristaux réunis en masses et à bords transparents. On voyait en outre çà et là de petites particules de saleté.

C'est sur la cuticule du poil que se trouvaient les matières étrangères qui constituaient pour la plupart les cristaux proprement dits. Pour s'assurer que ces cristaux étaient bien du cuivre, l'auteur ajouta à la préparation une goutte d'ammoniaque caustique, qui produisit immédiatement une coloration bleu foncé et bleu noir sur les plus gros cristaux. En lavant les cheveux dans l'eau distillée, leur coloration verte disparaissait entièrement, surtout si on les frottait avec le doigt. Examinés de nouveau au microscope, les cristaux avaient disparu et l'addition d'ammoniaque ne donnait plus lieu à une teinte bleue. Mais si après avoir acidulé avec un peu d'acide chlorhydrique l'eau dans laquelle on avait lavé les cheveux, on y plongeait la lame d'un couteau, cette dernière se recouvrait immédiatement d'une couche de cuivre rouge.

La coloration verte des cheveux chez les ouvriers travaillant depuis longtemps le cuivre serait donc simplement due au dépôt des particules de cuivre voltigeant dans l'air et non à leur absorption. Ce même ouvrier ayant cessé de travailler, l'auteur constata que la coloration verte des cheveux avait disparu. (*Berliner klinische Wochenschrift*, 1884, n° 51.)

A. D.

BIBLIOGRAPHIE.

DE LA SYPHILIS DU TESTICULE

par le Dr **Paul Reclus.**

Après avoir donné dans sa thèse inaugurale une description devenue classique de la tuberculose du testicule, le Dr Paul Reclus vient de publier un important ouvrage sur la question si intéressante de la Syphilis de cet organe. Dans un premier chapitre qui est tout entier consacré à l'histoire, il passe successivement en revue les opinions qui ont été émises par les différents auteurs qui se sont occupés de cette affection depuis son origine jusqu'à nos jours, et il tire de cette revue rétrospective cette conclusion absolument nette qu'à l'heure actuelle, et de l'avis des syphiligraphes les plus autorisés, la syphilis du testicule peut être considérée comme se manifestant sous la forme soit de sclérose testiculaire, soit de dépôts gommeux qui évoluent, en général, vers la résolution, et n'aboutissent que très exceptionnellement à la suppuration. Des recherches anatomo-pathologiques qu'il a pu pratiquer de concert avec M. Malassez, le savant histologiste du Collège de France, il résulte que si la sclérose et la gomme sont bien les deux lésions de la syphilis testiculaire, loin de se présenter toujours isolément, elles sont le plus souvent associées, constituant ainsi une véritable orchite scléro-gommeuse, dont l'évolution vers la régression ou la suppuration tiendra sous sa dépendance la forme de la maladie. C'est en raison même de cette évolution variable de la lésion qui la caractérise que la syphilis testiculaire se présente cliniquement sous deux types différents ; ou bien la substance scléro-gommeuse infiltre la glande et la tuméfie, puis, après être restée stationnaire un temps variable, elle se rétracte en provoquant l'atrophie de l'organe constituant ainsi le sarcocèle scléro-gommeux non suppuré ; ou bien si un traitement efficace n'a pas rendu au testicule son intégrité première, elle se mortifie, se ramollit, se transforme en masses caséuses qui s'abcèdent et s'évacuent au dehors par des orifices, que l'inflammation ouvre à travers les enveloppes scrotales ; c'est cette seconde forme que l'on peut décrire sous le nom de gommès suppurées du testicule.

La forme de syphilis du testicule que M. Reclus étudie, sous le titre de sarcocèle scléro-gommeux non suppuré, répond à l'orchite interstitielle des anciens auteurs. C'est cette orchite qui souvent frappe l'un

après l'autre les deux testicules, qui se fait remarquer par la lenteur de sa marche et son indolence spéciale, et dont le dernier terme est l'atrophie plus ou moins complète de l'organe. Notons toutefois, que contrairement à l'opinion généralement reçue, il résulte de plusieurs observations recueillies par MM. Ricord, Letenneur, Duplay et Reclus lui-même, que le sarcocèle scléro-gommeux non suppuré peut, au moment de son apparition, s'accompagner de phénomènes inflammatoires assez accusés pour constituer une véritable orchite syphilitique aiguë qu'il faut bien se garder de confondre avec l'épididymite syphilitique de Dron, dont l'existence est encore bien controversée.

Beaucoup plus fréquentes que ne permettent de le supposer les descriptions des auteurs, même les plus récents, les gommés du testicule se présentent sous la forme de bosselures qui, constamment, siègent à la partie antérieure de l'organe et qui, si elles ne sont troublées dans leur marche par aucune intervention thérapeutique, perforent au bout d'un temps variable les tuniques scrotales pour s'évacuer au dehors, et laisser à leur suite une ulcération à bords déchiquetés, ne présentant aucune tendance à la guérison. Si une ulcération ou un trajet fistuleux sont souvent le résultat de l'élimination d'une gomme testiculaire, il n'est pas rare non plus de voir du foyer pathologique s'élever des masses bourgeonnantes qui font rapidement hernie à travers les enveloppes scrotales ulcérées, et s'étalent sur elles sous la forme d'une masse champignonneuse quelquefois énorme, constituant ainsi le fungus syphilitique du testicule. Le siège variable des dépôts gommeux qui peuvent devenir l'origine de ce fungus a déterminé M. Reclus à en distinguer plusieurs variétés. Si les bourgeons charnus succédant à l'élimination d'une gomme de l'albuginée ont pris naissance sur cette membrane encore intacte, le fungus est dit superficiel ; il est dit profond, au contraire, lorsque la masse bourgeonnante a suivi l'évacuation d'une gomme parenchymateuse, et s'est développée aux dépens du tissu fibreux qui l'entourait et lui constituait une véritable membrane d'enkystement.

Les aspects que revêt la syphilis de la glande spermatique sont, on le voit, trop variés pour qu'on puisse faire, en bloc, un diagnostic de ses diverses formes ; aussi M. Reclus, dans le cinquième chapitre de son travail, étudie-t-il avec de grands détails le diagnostic différentiel du sarcocèle scléro-gommeux, de la gomme ramollie, des fistules et des fungus du testicule qu'il est souvent si difficile de distinguer des altérations analogues d'origine tuberculeuse ou cancéreuse.

Considérée d'une façon absolue, la syphilis du testicule ne présente pas une très grande gravité. Elle est, en effet, incapable par elle-même de mettre en péril les jours des malades, mais il ne faut pas oublier qu'elle menace l'intégrité d'une fonction importante. C'est là un point qu'on

doit d'autant moins perdre de vue, que l'évolution de la sclérose ou de l'infiltration gommeuse, qui peuvent aboutir à la stérilité, est susceptible d'être enrayée par un traitement dont l'iodure de potassium et le mercure, sagement combinés, doivent former la base.

Tels sont rapidement résumés les points principaux de cet important ouvrage dont la lecture, rendue facile par l'élégance du style et la clarté de la description, ne saurait être trop recommandée à quiconque s'intéresse à l'étude si difficile de la pathologie testiculaire. **FÉLIX BRUN.**

DES DERMATOMYCOSES OU DES DERMATOPHYTIES AIGUES (1)

Parle Dr **Toussaint BARTHÉLEMY**, chef de clinique de la Faculté à l'hôpital Saint-Louis.

On désigne sous ce nom un certain nombre d'affections cutanées dont l'existence prouvée par de nombreuses observations est d'ailleurs indiscutée, et dont la nature parasitaire n'est plus douteuse, mais dont les symptômes ne sont pas encore bien nettement définis, de telle façon que ces affections sont souvent méconnues ou bien confondues les unes avec les autres.

Dermatoses pseudo-exanthématiques. — Toutefois il est des affections avec lesquelles elles ne doivent plus être confondues dorénavant, ce sont les *affections pseudo-exanthématiques* (pityriasis rosé, érythème multiforme, etc.). Celles-ci sont caractérisées par leur marche aiguë et symétrique ou par leur généralisation, par l'absence de prurit, par l'absence de lésion concomitante du système pileux et par leur terminaison spontanée. Dans certains cas, dans le pityriasis rosé, par exemple, la teinte centrale bistrée, bordée par une zone érythémateuse et squameuse périphérique, est un assez bon signe, mais qui est quelquefois trompeur, comme il peut arriver pour tous les autres signes objectifs. C'est donc à la physionomie générale, à l'ensemble symptomatologique qu'il conviendra surtout de s'adresser.

Dans les *affections parasitaires*, les placards éruptifs sont plus irréguliers dans leur étendue, dans leur forme, dans leur saune même, qui est papuleuse par endroits. Au lieu d'être symétriquement et régulièrement disposés, comme certaines éruptions érythémateuses simples ou saisonnières, les groupes dermatophytiques sont proportionnels au développement des champignons; or ceux-ci croissent, disposés *au hasard*, ici en petits îlots éloignés et isolés les uns des autres; là en placards larges dus à l'extension graduelle ou à la confluence d'îlots voisins. D'autre part, la couleur des taches parasitaires est peut-être moins rosée, plus rouge.

(1) Extrait du *Traité pratique des maladies de la peau*, par le Dr Louis A. DUNNING, traduit de l'anglais et annoté par MM. les Drs BARTHÉLEMY et COLSON, avec des notes et une préface par M. le professeur Alfred FOURNIER. 1 vol. gr. in-8° avec figures dans le texte. Paris, G. Masson, éditeur.

De plus, les affections exanthématisques restent indifférentes pour les poils et les cheveux ; ceux qui se trouvent compris dans les plaques éruptives ne sont ni cassés, ni ternis ; enfin, il est facile de recueillir des preuves multiples de non-contagiosité. Mais ces signes ne sont pas toujours concluants et l'examen microscopique reste presque toujours indispensable. Il arrive souvent que l'on démontre ainsi la nature parasitaire de certaines affections prises d'abord pour un *pityriasis circiné*, pour un *érythème annulaire* ou pour un *eczéma cerclé*, ou inversement.

Dermatoses parasitaires. — Cependant beaucoup plus de maladies de peau qu'on ne le croit généralement sont parasitaires ; les sécrétions primitivement altérées, ou bien, ainsi qu'il arrive chez les gens malpropres, les sueurs et les autres sécrétions cutanées, longtemps retenues sur les téguments et exposées à l'air et à tous les germes de l'atmosphère, peuvent favoriser le développement de fermentations qui réalisent, pour les parasites dont nous sommes tous et toujours enveloppés, des milieux favorables à leur multiplication à la surface de la peau ; enfin les raisons pour lesquelles ces germes parasitaires rencontrent, en certains moments, sur certaines peaux, les conditions propres à leur germination, sont très nombreuses, et il en résulte qu'un grand nombre de dermatoses ne sont que des *moisissures*.

La membrane tégumentaire *moisit* à sa manière, mais elle *moisit* aussi bien qu'une vieille croûte oubliée dans un coin humide. De là un certain nombre de dermatoses. Un des caractères principaux et qui est commun à presque toutes les dermatoses de cette classe consiste dans la *circination* des éléments éruptifs. Cette disposition n'est pas particulière aux champignons de la peau, pas plus d'ailleurs que le godet ne l'est au favus. Ne voit-on pas les moisissures vulgaires développées à la surface d'un liquide peu acide prendre toujours la forme arrondie et cupuliforme. C'est ainsi que le pénicillium et l'aspergillus produisent de véritables *cercles* et même des *godets bleuâtres*. D'une manière générale, on sait que les champignons ne croissent dans les prairies que sur des taches rondes cerclées ou hémicerclées. *Cette tendance à la circularité est donc générale pour les champignons*. Cette disposition est telle qu'il, serait presque permis de dire de la *syphilis*, à cause de sa fidélité au type circulaire ou hémicirculaire, qu'elle est due à un parasite et à un parasite végétal, bacillus ou autre.

Ces moisissures ont diverses expressions et comprennent un certain nombre de variétés de champignons : le *pityriasis versicolore*, le favus et surtout le trichophyton sont les trois principales. Mais n'y a-t-il que ces trois dermatophytes ? Le contraire est probable.

Parasite de Malassez. — Déjà un certain nombre de tentatives, répondant à cette manière de voir, ont été faites pour établir et pour faire admettre l'existence d'autres espèces fixes de parasites végétaux cutanés : telle est celle de Malassez (*Arch. de Physiologie*, 1874). Cet auteur a fait des recherches sur les pellicules épidermiques du cuir chevelu dans le *pityriasis capitis* et a décrit un nouveau microspore ayant la forme spéciale d'une *gourde* ou d'un *sablier*.

Ce parasite siège dans la couche cornée de l'épiderme, entre les cellules et même dans les lamelles dont quelques-unes sont infiltrées de spores. On le voit également dans la partie superficielle des cavités folliculaires, ne dépassant jamais l'orifice des glandes sébacées annexes. Ce parasite est en rapport direct avec la production des lamelles pityriasiques et serait, d'après Malassez, la cause de certaines alopecies, des alopecies pityroïdes. Il a été prouvé

depuis que ce parasite, uniquement composé de spores, n'est qu'un *parasite banal* et qu'il n'est pas l'agent, mais seulement le compagnon du pityriasis. Il se développe par bourgeonnement et la disposition en gourde n'est qu'une

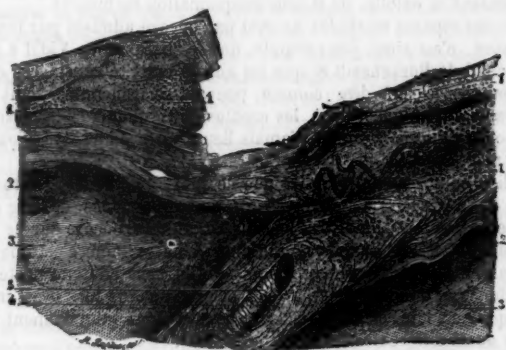


Fig. 35. — Coupe perpendiculaire de la peau affectée de pityriasis simple (250 diam.). — 1. Couche cornée de l'épiderme se dissolvant en lamelles et infiltrées de spores; 2, corps muqueux; 3, derme; 4, partie supérieure d'un follicule pileux dilaté par des squames pityriasiques; 5, cheveu atrophie. (D'après Cornil et Ranvier.)

des périodes de son développement. On le trouve sur les peaux les plus saines.

Parasite de Burkhardt. — Citons également les recherches de Bærensprung, qui signalait dès 1862 un parasite différent du trichophyton, parasite qu'à cause de sa ténuité extrême Burkhardt a appelé *microsporon minutissimum*; ce parasite donne lieu à l'*érythrasma*.

Cette affection passe au début le plus souvent inaperçue; et ce n'est que lorsqu'elle est développée déjà depuis un certain temps et sur une assez grande étendue que le médecin ou le malade la remarque; elle se caractérise alors par une assez vive démangeaison, par une grande ténacité (puisque certains cas se prolongent pendant quinze et vingt ans), par une grande résistance au traitement, ou du moins par une tendance remarquable à la récurrence, par une contagiosité extrêmement peu active, par sa forme en cercles ou arcs de cercles, généralement d'un rayon assez étendu, et enfin par son siège, sinon exclusif du moins très préféré pour les régions scrotales, inguinales, pour les faces internes des cuisses, le pubis, les aisselles, le sternum et même la nuque. Quelquefois cependant on a rencontré un ou plusieurs de ces arcs de cercle sur le tronc ou sur les membres.

Parasite de Vidal. — Mentionnons enfin le mémoire tout récent de Vidal (*Annales de Dermatologie*, 1882), qui attribue certaines formes de pityriasis circiné et marginé à un mycoderme qu'il appelle *microsporon anomæon* ou *microsporon dispar* (*Soc. de Biol.*, 1879). Vidal fait remarquer sa disposition en cercles autour des cellules épithéliales. « On voit, dit-il, des groupes, des amas de spores inégalement répartis sur des cellules ou entre des cellules qu'ils semblent écarter ou refouler en détruisant leur coalescence. » Il insiste sur

la présence de chapelets ou de chaînettes, sur l'extrême petitesse des spores et sur leur irrégularité de volume; de là le qualificatif de *dispar*; sur l'absence ou tout au moins sur la rareté extrême d'un mycélium, enfin sur la présence du parasite dans la couche superficielle ou moyenne de l'épiderme, qui est soulevé et exfolié, de là une desquamation furfuracée.

Toutes ces espèces morbides ne sont pas encore admises par tous les dermatologistes; c'est ainsi, par exemple, que le parasite de Vidal a été identifié avec celui de Burkhardt et que les autres ont été considérées comme des spores banales, c'est-à-dire comme pouvant se rencontrer dans toutes les exfoliations épidermiques, dans les croûtes ainsi que dans la desquamation normale et comme ne donnant jamais lieu à un produit *spécifique* (voir au musée la pièce n° 634).

Il y a lieu pour l'instant de dire que ce sont là des questions toutes d'actualité et que beaucoup d'auteurs ne diffèrent de manière de voir que parce que l'observation ne leur a pas permis de se faire encore sur ce sujet une idée définitive. En tout cas, il y a une chose bien certaine, c'est que le trichophyton ne peut être toujours accusé et que le sens clinique proteste contre cette tendance à vouloir le voir partout, et à ne voir que lui. Il est impossible, en effet, qu'une seule et même cause puisse avoir si fréquemment des manifestations aussi différentes les unes des autres.

Parasite de Besnier. — Parmi les affections parasitaires encore insuffisamment étudiées et non classées on peut ranger encore celle dont Besnier fait l'objet d'une note (Kaposi, p. 446, t. II). Il s'agit d'une éruption composée de vastes plaques pigmentées très légèrement desquamatives, à contours géographiques, occupant essentiellement et symétriquement les aisselles et les régions inguinales; cette affection était très ancienne, assez notablement prurigineuse, nullement inflammatoire, et se différenciail : 1° des dyschromies simples par le prurit et par la légère desquamation furfuracée; 2° des plaques trichophytiques par son uniformité absolue, son égalité de teinte au centre et à la périphérie ainsi que par l'intensité de la pigmentation; 3° du pityriasis versicolore par cette desquamation même, en même temps que par l'absence complète de lambeaux pouvant être enlevés par le coup d'ongle. Cette coloration anormale des plaques est due, non seulement à l'abondance extrême d'un parasite qui infiltre la couche cornée, mais encore à la présence de granulations pigmentaires mêlées aux sporules et développées sous l'influence de lésions irritatives prolongées (prurit, grattage, etc.). Les éléments cryptogamiques qui siègent dans la couche cornée de l'épiderme sont d'une *extrême ténuité* et, par la minceur et la finesse des tubes et des spores, se différencient complètement du *microsporon furfur*.

Dans cette revue des parasites végétaux de la peau nous ne devons pas omettre ce dernier mycodermes, qui se présente bien plus souvent qu'on ne le croit sous une *forme aiguë* et qui donne lieu à une éruption généralisée de petites taches rosées qu'on a probablement souvent attribuée à l'*herpès tonsurans maculosus* des Allemands. Besnier et Balzer ont étudié minutieusement plusieurs cas démonstratifs.

Eczéma marginé. — Enfin il nous faut parler de l'*eczéma marginé*, qui réclame une description un peu plus longue et un peu plus détaillée. En effet, cette affection doit être bien distinguée de l'*eczéma simple* développé sur la peau de personnes dont l'épiderme a été macéré par une transpiration locale habituelle et abondante et irrité par la malpropreté.

En France on donne ce nom à une dermatose que les cliniciens connaissent

bien et savent bien guérir, mais que les nosologistes et les micrographes ne sont pas encore arrivés à classer définitivement. Cette lésion occupe toujours le thorax, soit en avant et en arrière, soit en avant seulement ; en tout cas, elle est presque toujours plus développée en avant qu'en arrière et elle débute par la région antérieure. En avant les zones épigastriques et presternales et surtout la région qui se trouve à la hauteur des deux mamelons constituent ses sièges de prédilection. En arrière, la région constamment occupée est celle qui se trouve exactement opposée à l'antérieure, c'est-à-dire la région interscapulaire à peu près à la hauteur des angles des omoplates. De ces deux sièges où l'on est toujours certain de trouver l'affection quand elle existe, l'eczéma marginé s'étend plus ou moins loin sur les régions environnantes, suivant qu'il est plus ou moins développé et plus ou moins ancien ; c'est ainsi qu'on peut l'observer sur presque toute la région antérieure de la poitrine d'un sein à l'autre, depuis la fourchette sternale jusqu'à l'appendice xiphoïde et dans le dos sur les omoplates, et depuis la nuque jusque vers les reins en suivant le long de la gouttière vertébrale.

Outre les sièges précédents, l'eczéma marginé peut encore occuper le front et notamment la lisière des cheveux, mais les placards sont moins étendus et moins nets et les éléments moins développés que sur le tronc. C'est sur l'aspect que la lésion revêt en ce point que s'appuient surtout les observateurs qui considèrent l'eczéma marginé comme une variété d'eczéma sec d'emblée, distinct seulement par sa forme *circinée*. Pour d'autres auteurs, au contraire, non seulement la lésion est parasitaire, mais elle est rapportée au même parasite qui produit de larges placards éruptifs au milieu des bouquets de poils qui garnissent les aisselles, ainsi que les placards rouges que l'on trouve parfois au milieu des poils du pubis et à la partie interne des cuisses, où ils sont à peu près symétriquement disposés. Dans cette dernière région, la lésion est d'ordinaire plus squameuse, plus épaisse et moins lisse ; de plus, elle s'étend souvent au scrotum et surtout du côté gauche du scrotum.

Par suite du contact plus intime des surfaces cutanées, l'affection est ordinairement plus développée à la cuisse gauche où le plus souvent les poils disparaissent : ces divers caractères ne tiendraient, pour ces auteurs, qu'à ce que la peau des cuisses, étant plus fine et plus chaude, constitue un terrain plus favorable au développement du microspore. Le parasite serait le même, mais plus vivace.

Nous pensons que l'on n'est pas encore en droit de soutenir cette théorie généralisatrice et qu'il y a lieu jusqu'à plus ample informé d'admettre l'érythrasma pour les cas parasitaires et l'eczéma sec *circiné* pour les cas où le microscope ne découvre pas de spores et de mycélium.

Quoi qu'il en soit, on est encore loin d'être d'accord sur la nature de l'eczéma marginé, dont le diagnostic est cependant assuré et précis. Bazin l'a appelé longtemps *pityriasis rubra circiné* ou *pityriasis subaigu marginé*. Hardy, pour qui tout est eczéma, a voulu faire de cette lésion érythémateuse une simple variété d'eczéma qu'il a qualifiée du nom d'eczéma marginé ; c'est sous ce nom que furent ensuite publiées les observations de Kobner, Pick et Hebra ; mais ces auteurs admettent la nature parasitaire de l'affection.

Certes, la dénomination d'eczéma marginé est bonne et c'est elle qui rallie le plus de suffrages, toutefois la lésion qu'il désigne nous semble bien différente de l'eczéma simple. L'eczéma marginé n'est ni homogène, ni continu, mais formé d'une quantité plus ou moins considérable de placards de dimensions variées, soit isolés, soit confluent. Les placards sont d'une couleur rose

jaunâtre ; par un examen attentif on remarque que la coloration peut se décomposer en plusieurs teintes. Ainsi, le centre apparaît comme un fond légèrement déprimé qui est pigmenté et brunâtre avec des reflets jaunâtres ou verdâtres ; vient ensuite, plus en dehors, la zone rose, un peu jaunâtre, qui, étant la plus large, donne à l'ensemble sa couleur caractéristique. On observe enfin, tout à fait à la périphérie, un liséré très net d'une couleur rouge-feu ou rouge foncé qui sépare le placard éruptif de la peau saine. La limite est brusquement arrêtée comme par un violent coup d'ongle ou *finement incisée* comme par une fente circonférentielle faite au canif (Besnier), ou, pour les petits placards arrondis, par un emporte-pièce qui n'aurait pas enlevé toute la substance. Ça et là cependant, la limite, au lieu d'être formée par une fente ou par une croûte, est marquée par de petites papules très rouges, isolées, mais voisines les unes des autres et disposées en cercle.

Le développement de l'eczéma marginé se fait, soit par extension centrifuge, soit par confluence de plusieurs placards voisins. De là une grande irrégularité des bords de la lésion qui affectent des contours *géographiques*, c'est-à-dire très déchiquetés. Cette disposition est telle qu'on pourrait presque imaginer qu'elle simule une carte de la Grèce, avec des languettes et des dépressions aussi nombreuses que les golfes étroits et les longs promontoires qu'on y trouve. De même, les placards isolés que l'on voit autour des placards principaux peuvent rappeler à l'esprit l'idée des îles de l'Archipel.

L'eczéma simple aime les plis articulaires et les plis cutanés (aisselles, cou, oreilles, etc...). L'eczéma marginé ne se rencontre jamais dans ces régions, mais au contraire il en occupe d'autres que n'affecte pas particulièrement l'eczéma vulgaire. On sait que c'est un des caractères de cette dernière forme de n'avoir pas de contours nettement définis, au point que parfois on ne saurait dire où s'arrête exactement le placard eczémateux. Ici, au contraire, les contours sont nets, absolus, tranchés, presque brutalement : la peau saine et la fente limitante sont en contact immédiat. D'autre part, l'eczéma se montre simultanément ou successivement sur plusieurs points du corps, c'est une lésion extensive, sinon vagabonde ; en tout cas, elle ne reste pas à l'état aigu sans modifications d'étendue pendant des mois entiers. L'eczéma marginé, au contraire, garde pendant trois, cinq, huit mois la même coloration, le même aspect, les mêmes allures, à peu près la même étendue, le même prurit peu prononcé, la même absence de squames. Ce dernier fait est d'autant plus remarquable que la lésion n'a été suinante à aucun instant. Or, une lésion qui n'est pas squameuse et qui n'a jamais été suinante ne saurait être rapportée à l'eczéma.

L'eczéma marginé se guérit très facilement et relativement assez vite, par exemple dans l'espace d'une quinzaine de jours. N'en est-il pas tout à fait autrement de l'eczéma ordinaire ? Le traitement de l'eczéma marginé consiste dans les soins de propreté ; la négligence, en effet, est une des circonstances qui favorisent le mieux son développement ; aussi est-il plus fréquent chez l'homme que chez la femme, chez l'homme qui porte un gilet de flanelle, ainsi que l'a fait remarquer Lailler, et surtout un gilet de flanelle gardé trop longtemps. En effet, ce vêtement, s'il n'est pas changé assez souvent, laisse la peau en contact avec la sueur, avec la poussière ou avec la crasse, c'est-à-dire dans les meilleures conditions possibles pour qu'une fermentation ou une végétation se développe *in situ*, et en effet, l'eczéma marginé doit être d'origine parasitaire. La physionomie clinique de l'eczéma marginé est opposée à celle de l'eczéma vulgaire, comme dit Fournier, bien

que l'on rencontre souvent cette lésion chez les arthritiques ou même chez des sujets atteints d'eczéma ordinaire en d'autres points. Cette dernière considération paraît péremptoire à Besnier, qui n'hésite plus à considérer l'eczéma circiné comme une variété spéciale d'eczéma non parasitaire, réservant, avec Kaposi, le nom d'*eczéma marginé* à une variété de *trichophytie*.

Cet auteur s'appuie aussi sur ce fait que si l'on trouve constamment des spores dans les squames de l'eczéma marginé *gratté*, on n'y découvre jamais ni mycélium ni tubes. Cela ne serait peut-être pas une raison absolue, comme l'enseigne Besnier lui-même, puisque les spores peuvent se multiplier par scissiparité. D'ailleurs, quelques observateurs y auraient constaté la présence de filaments de mycélium et des spores assez analogues à celles du *trichophyton*, mais plus petites (*Thèse de Catois*, Paris, 1882, p. 60).

Quoi qu'il en soit, nous nous rangeons absolument à l'avis de Fournier, et, bien que l'on n'ait pas encore trouvé le parasite de l'eczéma sec circiné ou marginé, nous croyons que l'ensemble clinique présenté par cette affection est celui des dermatoses d'origine parasitaire.

Le traitement qui réussit le mieux, et presque à coup sûr, est d'ailleurs le même que celui des lésions parasitaires. Il consiste en lotions savonneuses faites avec soin matin et soir, en bains sulfureux, en applications de poudres (bismuth, oxyde de zinc, acide salicylique ou acide borique) et en frictions soit avec le savon noir, soit avec une pommade légèrement excitante (pommade au turbith minéral ou pommade soufrée 2 gr. 30); ce traitement irritant ne tarde pas à triompher de l'eczéma marginé; qu'on l'applique à un eczéma ordinaire, on provoquera presque à coup sûr une exaspération violente. (Voir au musée de l'hôpital Saint-Louis la pièce n° 695 représentant un érythème papulo-circiné parasitaire, et les pièces nos 109, 432, 504, figurant un eczéma marginé ou *eczéma sec circiné*, ainsi que l'appellent Fournier et Besnier, qui ont surtout bien fait connaître cette affection.)

Cette dermatose a des caractères tellement tranchés, qu'elle ne peut guère être confondue avec aucune autre. Récemment, Fournier a fait mouler une poitrine portant sur sa région antérieure des syphilides papuleuses, circonscrites ou semi-lunaires qui simulaient assez bien l'eczéma circiné; mais les papules limitantes étaient plus volumineuses et plus saillantes et le centre infiniment plus pigmenté. D'ailleurs, sur d'autres points, les syphilides se présentaient avec des caractères tels qu'aucun doute n'était plus possible. (Voir collect. part. de Fournier, pièce n° 389.)

L'*eczéma marginé*, comme disent les partisans de l'origine parasitaire, ou l'*eczéma sec circiné*, comme disent les autres, a donc une histoire encore très obscure; c'est pourquoi nous citerons les principales publications qui ont été faites à son sujet ou au sujet d'affections confondues avec lui.

- Erythème marginé (*Rapports de cette affection avec le rhumatisme*), par Sevestre, Hayem, *Rev. des sc. méd.*, t. III, p. 668. *Gaz. Hôp.*, 1874, p. 64 (voir Erythèmes arthritiques).
- Erythème marginé rhumatismal de tout le corps et devenant bulleux (voir Erythème multiforme), par Martin (Hayem, *Rev. des sc. méd.*, t. VIII, p. 810) (*Archiv. of Dermat.*, 1877, p. 151).
- Some remarks on the *eczema marginatum* of Hebra, par Thin (*Archiv. of Dermat.*, 1877, p. 267).
- Erythème circiné, par Lailier (*Progrès méd.*, 1877, p. 163).
- Eczéma circiné de la face, de nature arthritique, par Seguin-Lagrange (*Ann. de Dermat.*, 1877, 1878, p. 292).

- On eczema marginatum, par M. Call Anderson (*British med. chr. Review*, 1868, t. XLII, p. 540).
- Review of Pick and Hebra's discussion : Eczema marginatum, par Kyes (*Journal de Henry*, 1870, t. I, p. 40).
- Deux cas d'eczéma marginé par Hebra (*Arch. of Dermat.*, 1878, p. 171).
- On a combination of eczema marginatum with onychomycosis and on parasitic sycosis, par Neumann (*Archiv. of Dermat.*, 1874, p. 340).
- Eczema marginatum, par Hazlehurst (*Archiv. of Dermat.*, janvier 1879, p. 77).
- So called eczema marginatum, par E. Fox (*Archiv. of Dermat.*, 1878, p. 291). (*Braitwaite's retrospect of med.*, 1870, t. LXI, p. 211. *Rev. des sc. méd.*, Hayem, 1879, t. XIII, p. 624).
- De l'eczéma marginé d'Hebra, tinea circinata cruris, par Bulkek (*Rev. des sc. méd.*, Hayem, t. XII, p. 363) (*Arch. of Dermat.*, 1878, p. 169 et p. 57).
- Eczéma marginé, par Vidal (*Gaz. Hôp.*, 1879, p. 37).
- Eczéma marginé, par Besnier (*Journ. de méd. et de chirurg. pratiques*, 1879, p. 353).
- Kaposi (t. II, p. 449).

I. — PARASITES DE LA PEAU OU DERMATOPHYTES.

L'état actuel de nos connaissances sur les *dermatophytes* a été bien résumé par Balzer (*Archiv. de méd.*, 1881). On peut dire avec lui que les *parasites végétaux cutanés* peuvent être divisés en deux classes :

La première comprend les parasites spéciaux, caractéristiques, jouant un rôle *fondamental* et toujours identique dans l'affection cutanée uniquement déterminée par eux : achorion Schonleini (favus), trichophyton tonsurans de Gruby et Malmstem (trichophytie cutanée, sycosis, teigne tondante), microsporon furfur d'Eichstedt et de Robin (pityriasis versicolore).

La seconde renferme les parasites qui jouent un rôle *secondaire* ou *peu connu* dans les affections cutanées qu'ils accompagnent, c'est-à-dire le parasite de la pelade, les spores de Malassez, le microsporon minutissimum, le microsporon dispar, les microbes de la peau, les parasites correspondant à ces affections mal déterminées désignées sous les noms d'herpès tonsurans maculosus, d'eczéma marginé, de pityriasis rubra circinata, ceux du psoriasis, des ulcères cutanés, du furoncle, de l'acné varioliforme, etc.

Les trois espèces de champignons de la première classe sont seules aujourd'hui considérées comme complètes, c'est-à-dire comme constituées par des *éléments de végétation* (*filaments ou tubes de mycélium* et par des *éléments de reproduction* (spores). En effet, dans cette végétation, tout dérive de la spore ; en s'allongeant et en se développant, elle forme le *tube sporifère* ou *filament de mycélium*. Dans l'intérieur du tube fertile la substance centrale se segmente et cette segmentation donne lieu à de nouvelles spores destinées à la même évolution. Cette transformation sporulaire ne se fait qu'à l'extrémité des tubes, qui seule arrive à l'état de fructification.

Ces données simples (Balzer, *loc. cit.*) sont utiles à retenir, car elles expliquent les variations que nous observons dans les manifestations cliniques des parasites. En effet, les dermatophytes peuvent se comporter de trois

façons différentes : 1° ils peuvent évoluer indéfiniment, tant qu'ils trouvent les conditions nécessaires à leur développement ; 2° après avoir envahi un certain département de la peau, ils peuvent rester stationnaires, inertes ; 3° ils peuvent disparaître spontanément après avoir subi leur évolution complète.

Le mucor, l'*oidium albicans* du muguet se rapprochent aussi d'une manière évidente des autres types de champignons complets. On peut même dire que les parasites cutanés sont loin de présenter la même régularité dans leur végétation.

Méthode d'examen. — Les méthodes d'examen applicables à l'étude des parasites végétaux sont des plus simples : « Les parasites étant presque constamment mélangés d'impuretés diverses et surtout de graisse, il est nécessaire de faire subir un ou plusieurs bains d'éther ou d'alcool absolu aux fragments d'épiderme ou de masse parasitaire que l'on désire étudier. Ensuite on les dissocie et on les examine dans une solution de soude (plutôt de potasse (de 10 à 40 0/0). Ces liquides ont la double propriété de dissocier les cellules épithéliales, d'éclaircir la préparation et de mettre par conséquent le parasite en évidence » (Balzer.)

Procédé rapide de coloration et de conservation des parasites végétaux de la peau. — Dans ses récentes recherches, Balzer a enfin trouvé (*Gaz. méd.*, mai 1882) un procédé sûr de coloration permanente des spores qui permet de conserver indéfiniment une préparation de microphytes. Ce procédé consiste dans les opérations suivantes : 1° Dégraissage des parties à examiner dans l'éther ou l'alcool ; 2° coloration dans la solution alcoolique d'éosine saturée ; 3° lavage à l'eau distillée ou mieux dans la solution de potasse à 40 0/0 ; 4° montage et conservation dans la solution de potasse à 40 0/0. Lorsque la préparation est suffisamment nette, on pourra substituer la solution saturée d'acétate de potasse à la solution de potasse. Le réactif se fixe sur le noyau des spores tandis qu'il respecte leur enveloppe. Le même procédé peut servir à colorer les microbes dans les tissus ou dans les liquides. Ce procédé est réellement excellent ; grâce à lui, on met en lumière, avec une netteté merveilleuse, tous les caractères histologiques des mycrodermes. Nous allons maintenant les résumer brièvement.

ACHORION. — Les éléments du godet favique se composent : 1° de spores de forme très variable, dans lesquelles le travail de segmentation est souvent décélé avec la plus grande netteté par les étranglements que présente leur noyau ; 2° de tubes de mycélium d'une forme irrégulière et ramifiés à courts intervalles. Ils sont constitués par une série d'articles placés bout à bout ; leur paroi est amorphe et homogène. Leur contour est formé par une substance semblable à celle du noyau des spores, le plus souvent en voie de segmentation ou déjà segmenté (tubes sporifères).

Les éléments de l'achorion peuvent germer par simple bourgeonnement du noyau des spores ou segmentation consécutive, ou bien encore la spore, en se développant, fournit un ou plusieurs prolongements qui se transforment en tubes de mycélium. A ceux-ci succèdent les tubes sporifères, puis enfin les chaînes des spores terminales.

Végétant d'abord dans les couches superficielles de l'épiderme, le champignon s'enfonce dans le goulot du follicule pileux, dans l'épaisseur de la gaine épithéliale interne. Il dilate l'infundibulum pileaire et se moule sur sa paroi, de manière à former la masse conique jaune-soufre à laquelle on donne le nom de *godet favique*.

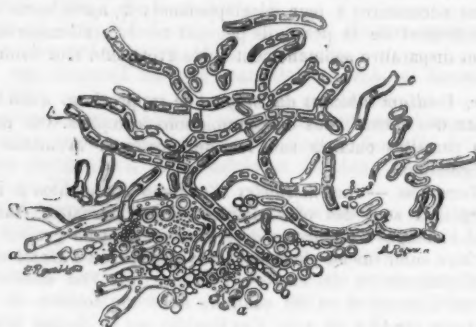


Fig. 36. — *Achorion schonleinii*, préparé par dissociation après l'action de la potasse à 40 pour 100 : *a*, spores ; *b*, chaînes de spores terminant les filaments du thallus qui sont alors composés d'articles courts ; *c*, véritables filaments du thallus composés d'articles allongés et clairs ; grossissement 400 diamètres. (D'après Cornil et Ranvier.)

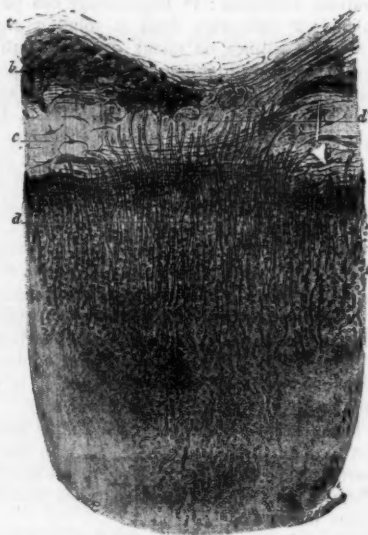


Fig. 37. — Coupe transversale de la peau au niveau d'un godet favique : *a*, épiderme ; *b*, couche superficielle du derme irrité ; *c*, couche profonde du derme ; *d*, filaments du mycélium s'enfonçant dans le derme et terminés par des chaînes de spores. (D'après Cornil et Ranvier.)

Le poil engainé par ce godet en occupe le centre; respecté d'abord par le parasite il ne tarde pas à être envahi. L'achorion traverse *directement* la cuticule et l'envahit d'emblée (Unna); plus souvent peut-être, il ne l'envahit qu'après avoir pénétré dans l'infundibulum jusqu'à la limite inférieure de la cuticule, au-dessous de laquelle il passe pour germer ensuite dans l'épaisseur du poil (théorie de detour). Pendant longtemps, ainsi que l'a vu Unna, le parasite s'arrête devant les cellules du bulbe pileux *comme devant un mur*; mais il finit par détruire cette barrière. Il franchit la gaine épithéliale externe du poil; à son contact, le derme ne tarde pas à s'ulcérer, et c'est à ces ulcérations que sont dues les cicatrices que l'on observe après la guérison du favus. La destruction des papilles des poils et l'alopécie cicatricielle mettent fin à l'évolution de l'achorion.

TRICOPHYTON. — Les *tubes* du trichophyton se voient surtout dans les squa-

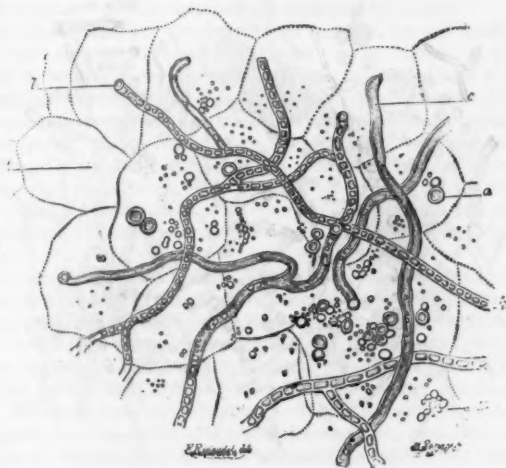


Fig. 38. — *Tricophyton tonsurans*, dissociation des lamelles épidermiques provenant d'une plaque d'herpès circiné : a, a, spores; b, b, filaments du mycélium composés d'articles courts; c, c, filaments du mycélium composés d'articles longs et clairs; d, cellules épidermiques; grossissement 400 diamètres. (D'après Cornil et Ranvier.)

mes; ils sont peu nombreux, très allongés, peu ramifiés, habituellement grêles et peu flexueux. Leurs cloisons représentent les extrémités d'éléments placés bout à bout. Leur contenu est constitué par des spores ou par une matière grenue en voie de segmentation. Les *spores* sont souvent disposées en séries régulières; leur volume est très variable; elles sont elliptiques ou ovales.

Les poils constituent évidemment le siège de prédilection de la végétation trichophytique; c'est là que le champignon prend aussi tout son développement. Il l'envahit d'abord par la base, comme l'achorion; les *spores* et les *tubes*, respectant le bulbe du poil, s'élèvent vers son extrémité libre, occupant d'abord le voisinage de la cuticule; la substance médullaire reste in-

demne pendant longtemps, mais plus tard le poil entier est envahi par le parasite, qui fait éclater la cuticule et dissout complètement les diverses couches du cheveu.

Parmi les diverses formes de trichophytie, il en est une fort remarquable ; plusieurs exemples ont été observés dans ces derniers temps dans les services de Fournier et Besnier ; elle offre à considérer des éléments très volumineux, dont il est facile par cela même de suivre la germination. Ce *trichophyton* à grosses spores se voit principalement dans les régions couvertes et chaudes, notamment dans la région inguino-scrotale, où il donne lieu à un érythème intense avec démangeaisons vives. Il faut signaler comme un caractère important de ce trichophyton son peu de tendance à envahir les poils. Dans

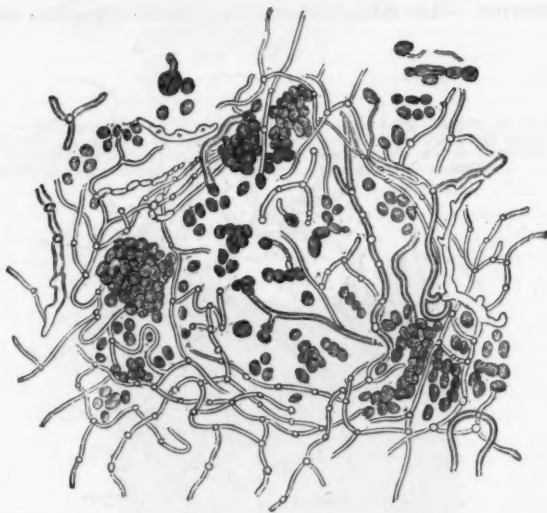


Fig. 39. — *Microsporon furfur*, champignon du pityriasis versicolore. Grossissement d'environ 700 diamètres (dans le dessin on n'a pas représenté les cellules épidermiques dissoutes). (D'après Kaposi, trad. franç.)

le dernier cas examiné dans le service de M. Fournier, ils étaient parfaitement sains.

MICROSPORON FURFUR (1). — Ce microphyte se présente sous l'aspect suivant :

(1) Cette dénomination est détestable : d'une part, toutes les spores sont petites ; d'autre part, celles du pityriasis versicolore ne sont pas les plus petites que l'on connaisse. Enfin le mot *furfur* indique mal que le parasite donne lieu à une légère desquamation ; il semblerait signifier que c'est le parasite lui-même qui desquame ; en tout cas, le *furfur* est loin d'être caractéristique de la lésion. Ne vaudrait-il pas mieux choisir pour dénommer ce champignon une de ses dispositions les plus frappantes et les plus constantes, par exemple, sa disposition en *grappes de raisin*, et l'appeler par conséquent *Botrudion*, du mot grec *Βοτρυδιον*, qui signifie : *petite*

Des amas de spores, disposées en ilots, ou plutôt en *grappes*. Chaque grappe se compose de 10 à 50 spores. Ces grappes sont séparées les unes des autres par des espaces plus ou moins grands qui sont occupés par des tubes. De la périphérie des grappes partent des filaments de mycélium qui le plus souvent sont ramifiés en éventail ou bien en forme de rayons.

Plus loin, ils sont irrégulièrement disséminés, soit isolés, soit fasciculés; dans ce dernier cas, les faisceaux, en s'interposant entre les cellules superficielles de l'épiderme (couche cornée), déterminent la desquamation. Très rarement la desquamation est formée par le parasite seul.

Les *spores* ont d'ailleurs un volume variable; elles sont pour la plupart arrondies, mais présentent un léger aplatissement central. Elles se colorent plus rapidement que celles des autres dermatophytes; aussi la préparation devient-elle très promptement fort nette et distincte; toutefois, au bout d'un, de deux et même de trois jours, les spores se sont encore mieux imprégnées de matière colorante et elles apparaissent bien plus brillantes.

Les *tubes* sont courts, par conséquent peu ramifiés, les uns droits, les autres recourbés; en général, ils sont isolés les uns des autres, et peuvent se placer bout à bout. Comme les spores, ils ont une membrane d'enveloppe transparente et un contenu, de telle façon qu'on y constate un double contour. Le contenu, ici comme pour les autres champignons, se segmente pour former des spores; dans certains tubes, on peut saisir la segmentation sporadique; dans d'autres, on n'aperçoit qu'un contenu compact et homogène. Ce contenu apparaît merveilleusement quand il est coloré par la méthode de Balzer. Sa gaine protoplasmique ne se colore pas et on ne voit pas de segmentation. Il est facile de cultiver cette mucédinée qui germe même dans la glycérine neutre.

La *crasse parasitaire* que Kobner inocula avec succès en 1864 sur la peau de l'homme, mais dont la contagion avait été démontrée bien auparavant par les médecins de l'hôpital Saint-Louis (Cornil et Ranvier, p. 1222), a, en règle générale, un développement extrêmement lent. Comme nous l'avons déjà dit, elle végète entre les lamelles de l'épithélium corné; elle peut occuper l'épaisseur tout entière de la couche cornée, mais ne pénètre pas dans le corps muqueux. Toutefois, dans certains cas, le développement est soudain, rapidement généralisé, l'éruption affecte une forme aiguë, donne lieu à des taches rouges et, dans ce cas, le corps muqueux est légèrement intéressé. La couche cornée est comme gonflée par le parasite, tant elle est infiltrée, et elle peut même paraître saillante et papuliforme. Mais, quelle que soit l'abondance de sa végétation, le parasite ne pénètre jamais les poils, même lorsqu'ils sont restés longtemps en contact avec le champignon; et pourtant, comme le fait remarquer Besnier, l'épiderme de l'infundibulum pileux et de l'orifice des glandes est infiltré de microphytes. Il ne faut pas chercher ailleurs la cause des récidives si fréquentes et si tenaces de la végétation épidermophytique; en effet, il est exceptionnel d'arriver à vider complètement et simultanément tous les pores de la peau de toutes les cellules épidermiques malades.

grappe, et ajouter, si l'on veut, la qualification *epidermiton*, pour rappeler que ce parasite affectionne et ne dépasse jamais les couches les plus superficielles de l'épiderme? Depuis que ces notes sont faites (mai 1882), Besnier a publié deux articles dans la *Gazette hebdomadaire*, où le pityriasis versicolore est bien étudié d'après les données les plus récentes.

Nous terminons en rappelant que l'on a pu observer sur un même point du tégument l'existence simultanée de plusieurs microphytes.

II. — PARASITES DES MUQUEUSES.

Après l'étude des parasites végétaux de la peau, il y a lieu de dire quelques mots des *parasites des muqueuses*. En effet, les affections des téguments internes ne sont pas moins intéressantes que celles du tégument externe, et nous avons vu que les lésions de la muqueuse linguale, par exemple (voir pages 347, note, et 370), étaient encore loin d'être bien connues, même par les spécialistes.

DU MUGUET. — *Syn.*: Stomatite crémeuse ou pultacée.

Définition. — C'est une affection de la muqueuse buccale, deutéropathique, non inflammatoire, non épidémique, mais contagieuse, caractérisée essentiellement par la production de plaques blanchâtres formées de cellules épithéliales et d'éléments parasitaires.

Siège. — Le muguet a pour siège de prédilection la langue et la bouche. Il y existe davantage quand il existe ailleurs, et souvent il ne se montre que là. Il s'étend ensuite au pharynx, à l'œsophage, à l'estomac, à l'intestin, c'est-à-dire à toute l'étendue du tube digestif, voire à l'anus. Billard, Valleix, Lelut, Parrot ont démontré l'existence du *muguet gastrique*.

Contrairement à ce qui existe pour la bouche, les plaques parasitaires sont adhérentes à la muqueuse et forment des saillies mamelonnées ou amas de spores qui remplissent les glandes gastriques et pénètrent jusque dans le tissu sous-muqueux. Parrot n'a observé le *muguet intestinal* que dans le cæcum dont le contenu remplit la condition nécessaire au développement de la mucédinée en constituant un milieu acide. Parrot doute de son existence à l'anus, trop fréquemment essuyé ou lotionné ou même traversé par des selles, pour que le végétal ait le temps de s'y développer. « Peut-être les plaques cryptogamiques que l'on a recueillies à l'anus venaient-elles de plus haut. » La *muqueuse respiratoire* a pu être aussi envahie par le champignon. Damascino a observé des plaques flottant au niveau des replis arythéno-épiglottiques. Lelut en a vu au niveau des cordes vocales inférieures dans cette région où l'épithélium vibratile est remplacé par un épithélium pavimenteux. Parrot a démontré par l'examen microscopique l'existence du *muguet du poumon*.

Symptômes. — Quel que soit le siège, les plaques ont deux caractères fondamentaux : 1° une teinte spéciale d'un blanc laiteux ; 2° une adhérence nulle ou très faible. Au début, quand l'enduit est peu étendu, il est *relativement* adhérent ; il faut, pour le séparer de la muqueuse, un certain frottement. C'est sur le dos de la langue qu'il paraît tout d'abord ; les papilles, en effet, y sont plus développées ; la muqueuse, qui n'est pas humide ni lisse comme à la face interne des joues, peut mieux recevoir et retenir les spores.

L'apparition du muguet est précédée par une rougeur foncée, sombre, de la muqueuse buccale qui prend une teinte violacée. Il y a en même temps une assez grande sécheresse de la bouche, un état spécial comme vernissé de la muqueuse, tenant à la desquamation partielle de l'épithélium dont les couches superficielles se détachent (langue de chat). Enfin il y a un notable degré d'irritation. Cette phase initiale est constante (Damascino). Sur cette muqueuse rouge, apparaît bientôt un *semis de petits points blanchâtres*. Réguliers, arrondis, légèrement mamelonnés ou coniques, ils s'étalent peu à peu,

deviennent des plaques et forment même parfois des couches membraniformes assez étendues pour ressembler à de fausses membranes ayant un millimètre et plus d'épaisseur. C'est surtout dans l'espace intermaxillaire des joues, c'est-à-dire dans un point peu exposé au frottement, qu'on les trouve. Ces plaques rappellent aussi par leur teinte blanchâtre et par leur consistance crémeuse l'aspect du lait coagulé. Toute la bouche est envahie : face interne des joues et des lèvres, face dorsale, bord et frein de la langue, voûte palatine, voile du palais, cavité pharyngienne où le végétal affecte surtout la disposition dite en *grains de semoule*. La bouche est fortement acide; depuis les travaux de Gubler, on sait que l'acidité du milieu est nécessaire pour le développement du parasite, mais il n'y a pas de muguet toutes les fois que la bouche est acide (Parrot). Il y a en même temps quelques troubles fonctionnels qui consistent dans de l'inappétence, de la gêne de la déglutition, de la gêne pour prendre le sein; à cause de la douleur due à l'irritation de la bouche, l'enfant peut même s'éloigner du sein en criant.

On observe aussi la diarrhée. Elle existe dès le début, au point que Valleix a cru que le muguet était, dès le début, une affection intestinale. Elle est verte, acide, fétide; parfois elle est cholériforme et prémonitoire des accidents les plus graves : amaigrissement rapide, cyanose, algidité, affaiblissement du cri, extinction de la voix et enfin mort.

Dans les cas moins graves, ou du moins dont l'évolution est moins rapide, on voit succéder bientôt à la diarrhée acide qui s'établit définitivement, un érythème de la région fessière suivi par une éruption de vésicules qui peuvent s'ulcérer et s'étendre. Cet érythème consécutif au flux intestinal irritant se produit de la même façon que les érosions des narines, à la suite d'un flux nasal abondant et persistant (Damascino). La cachexie peut s'accroître, les ulcérations cutanées se forment aux points où existent des saillies osseuses; ces ulcérations peuvent même, au dire de Trousseau et de Delpech, se recouvrir aussi de plaques de muguet. Le plus souvent, il y a du sclérome ou endurcissement du tissu cellulaire qui est la conséquence des pertes liquides abondantes subies par un organisme gravement atteint. Ce n'est en général que par suite de l'athrepsie que le muguet fait des progrès et s'étend de la bouche aux régions plus profondes. Pendant toute la durée de l'affection parasitaire, il n'y a pas de fièvre. La température est normale (Roger) ou abaissée (Parrot).

L'athrepsie est le fait du trouble de la nutrition générale, elle n'est pas la conséquence de l'affection buccale, elle en est plutôt la cause. En effet, le muguet n'apparaît jamais que sur un organisme déjà souffrant; en aucun cas, il ne constitue la maladie tout entière (Parrot); par conséquent, il faut se garder de lui attribuer les troubles qui l'accompagnent.

Marche. — Elle est en rapport avec l'état général; si celui-ci est mauvais, le muguet peut se développer avec une rapidité surprenante. Si l'enfant est placé dans de bonnes conditions hygiéniques et soumis à un traitement approprié, la guérison sera obtenue, bien que les plaques enlevées se reproduisent assez vite et plusieurs fois de suite.

Anatomie pathologique. — Si on enlève une des plaques ou des fausses membranes du muguet, on voit que la muqueuse sous-jacente n'est pas ulcérée et qu'elle ne saigne même pas. La plaque est composée d'épithélium qui en constitue la trame ou le canevas. Les lamelles sont formées de cellules jeunes et vieilles réunies par du mucus, granuleuses ou granulo-graisseuses. L'élément le plus important de ces productions consiste dans un *cryptogame*

de la famille des champignons, du genre *oidium*. Déjà entrevu en 1840 par Berg, de Stockholm, il fut étudié par Gruby, sous le nom d'*aphthophyta*, et par Robin, sous celui d'*oidium albicans*, puis par Gubler, Laboulbène et Quinquaud. C'est un *champignon complet*, composé par conséquent de mycélium, de tubes et de spores, tantôt libres, tantôt en chaînettes. Les filaments tubuleux sont cloisonnés de distance en distance et offrent souvent au niveau de leur cloisonnement des étranglements, indice certain de la formation des tubes. Ce sont, en effet, les spores qui, allongées et développées, leur donnent naissance en se segmentant.

Les tubes sont souvent ramifiés et se terminent par des spores (fleurs et fruits) ovoïdes, brillantes, à bords nets et réfringents, très souvent accolées aux cellules épithéliales sur lesquelles elles se réunissent *par groupes*. On voit que cette disposition et cette évolution ne diffèrent pas de celles des autres parasites. Il ne faudrait pas croire que l'*oidium* ne détermine jamais des altérations dépassant l'épithélium des muqueuses. Parrot a vu affecter le

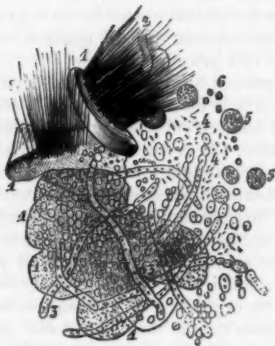


Fig. 40. — 1, 2, filaments du *Leptothrix buccalis* sur leur gangue. — 3, spores et filaments réceptaculaires de l'*Oidium albicans*. — 4, vibroniens. — 5, globules du pus. — 6, granulations graisseuses. (D'après Beauregard et Galippe.)

derme et même le tissu sous-muqueux ; il a trouvé des tubes dans la couche muqueuse et même dans la tunique musculieuse de l'œsophage et de l'estomac et jusque dans les glandes stomacales. Damaschino en a vu dans les lacunes, ou cryptes des amygdales et jusque dans le conduit excréteur des glandes en grappes du voile palatin. L'*oidium* diffère d'ailleurs, au point de vue histologique, du *leptothrix buccalis*, qui est constitué par une algue consistant essentiellement en *filaments très minces disposés par touffes* et que l'on rencontre sur la muqueuse de la bouche, notamment sur les papilles linguales, en dehors de tout état pathologique, mais souvent aussi associé au muguet, comme dans la figure 40.

L'*oidium albicans* n'est pas tout dans le muguet, il ne peut se développer que sous certaines conditions, il lui faut un *terrain spécial*, une *atmosphère humide et chaude* et surtout un *milieu acide* (Gubler). Vainement les spores pourront être accumulées en foule autour d'un individu malade ; si la mu-

queuse buccale n'est pas acide et altérée, le parasite ne pourra pas se développer.

Delaund a fait des expériences intéressantes sur le muguet si contagieux des agneaux (*Gaz. hebdomadaire*, 1858, p. 909). Prenez, dit-il, un agneau bien nourri, bien portant, dont la bouche est intacte et la salive alcaline, il sera impossible de lui communiquer le muguet; mais si vous affaiblissez le même animal par une abstinence prononcée ou si vous en choisissez un dont la santé soit altérée, le muguet végètera. L'agneau malade le transmettra ensuite aux mamelles qu'il tette où un autre agneau pourra à son tour le contracter.

En effet, si le muguet n'est pas épidémique, il est nettement contagieux. La transmission peut se faire d'une façon immédiate ou bien médiate au moyen de l'air qui est le véhicule le plus habituel des spores; mais ici, comme partout, domine la réceptivité morbide.

Cette genèse (champignon spécial, terrain favorable) est la même ici que pour la plupart des maladies cutanées parasitaires.

C'est ainsi que le microsporon furfur affectionne tout particulièrement les peaux des gens cachectiques ou peu adonnés aux soins de propreté; il n'en est pas autrement pour toutes les autres maladies de même nature. Si le muguet frappe avec une fréquence beaucoup plus grande les nouveau-nés, c'est qu'ils sont particulièrement sujets à l'état morbide du tube digestif sans lequel il ne peut exister. Si on l'observe surtout dans les hospices d'enfants, dans les maternités, dans les crèches, c'est que l'athrepsie sévit d'une manière endémique dans ces établissements (Parrot). C'est donc bien une affection deutéropathique par excellence, et, quoi qu'en ait dit Trousseau, Parrot n'admet pas de forme exclusivement locale du muguet. Pour que le sein d'une nourrice soit le siège d'une végétation d'oidium, il faut aussi qu'il présente au végétal un milieu acide, sans quoi le parasite ne se développera pas. Seux a montré que le mamelon pouvait transmettre le muguet d'un nourrisson à un autre sans être lui-même contagionné.

Le muguet coïncidant avec les maladies puerpérales doit se rattacher à l'alimentation vicieuse des enfants allaités par une nourrice dont la maladie altère la sécrétion lactée.

Le muguet se montre pendant toute la durée de l'allaitement, mais il est plus fréquent pendant les 5 ou 6 premiers mois.

Quoique chez les nouveau-nés l'hygiène défectueuse et l'alimentation vicieuse planent toujours au-dessus du muguet, il est ordinaire de voir cette affection disparaître dès que les enfants sont bien soignés. Au contraire, chez l'adulte et chez le vieillard, le muguet est toujours une affection consécutive à un état général grave compromettant l'existence. Il apparaît alors comme l'expression ultime d'une maladie aiguë ou chronique, soit que la cachexie ait été le fait de cette maladie, soit que la débilité ait préexisté. On rencontre le muguet à la dernière période du cancer, de la tuberculose, de la fièvre typhoïde, de la pneumonie et surtout de la pneumonie typhoïde, du rhumatisme et surtout du rhumatisme viscéral grave, de la fièvre puerpérale, des affections des voies urinaires, cystites, pyélo-néphrites, etc...

La durée du muguet est très variable. Elle varie, chez l'enfant, de 15 jours à 3 mois; elle est courte chez l'adulte, car c'est l'indice à peu près certain d'une terminaison fatale et prochaine. Lorsque les malades guérissent, l'acidité buccale s'atténue et finit par disparaître, la rougeur de la muqueuse s'éteint aussi graduellement, puis a lieu la régénération épithéliale.

Pronostic. — Même chez les tout jeunes sujets où il est toujours moins grave, le muguet est une affection sérieuse, non par lui-même, mais parce qu'il est symptomatique de troubles profonds de l'organisme. Toutefois, il peut très bien guérir.

Diagnostic. — D'abord il faut ne pas laisser passer les plaques inaperçues, et pour cela il ne faut pas omettre l'examen de la bouche. On devra le pratiquer quotidiennement, dès qu'un nouveau-né refusera le sein, ou, chez un adulte cachectique, dès qu'il se plaindra de sécheresse de la bouche, de picotements, de chaleur insolite.

Les plaques du muguet une fois constatées ne seront pas confondues avec l'*accumulation de cellules épithéliales* ; celle-ci forme parfois une sorte d'enduit blanchâtre, mais elle n'a lieu que dans les points qui sont à l'abri du frottement et du contact des aliments, elle est rare chez le nouveau-né, elle donne lieu habituellement à des amas épithéliaux sur les gencives, à la voûte palatine ou à l'anus, c'est-à-dire dans les régions où le végétal se rencontre rarement.

Le lait caillé ou coagulé en grumeaux forme des filaments ou des masses plus nettement circonscrites et plus saillantes que les plaques parasitaires. De plus, les grumeaux ne sont pas adhérents et la muqueuse sous-jacente est sans rougeur.

Les *aphthes* diffèrent du muguet par leur siège, leur marche, leur disposition primitivement vésiculeuse, puis par la circularité et la dépression des ulcérations qui leur font suite.

Le muguet ne présente jamais ni vésicules, ni ulcérations, il disparaît par le râclage.

Les *stomatites couenneuses* ou *herpétiques* sont très rares chez les nouveau-nés. La *stomatite diphthérique* ne produit pas d'exsudats disposés par grains isolés, petits et saillants, mais bien des plaques blanchâtres ou d'un blanc grisâtre, adhérentes, consistantes et s'étalant en couche épaisse sur la muqueuse. L'existence de l'albuminurie et de l'adénopathie sous-maxillaire dans la diphthérie lèvera tous les doutes.

Parrot croit que souvent on a pris pour du muguet les *kystes épidermiques* décrits par Guyon et Thierry. Sur 407 enfants, ces auteurs ont observé 343 fois ces petites saillies d'un blanc laiteux, isolées ou confluentes, dont les plus grosses atteignent à peine le volume d'un grain de millet, qui se réunissent parfois en plaques ou en traînées. Mais loin d'être disséminés dans la bouche, les kystes épidermiques ont un siège très circonscrit, constant, le raphé médian de la voûte palatine ; autour d'eux la muqueuse n'est nullement altérée, nullement rouge ; ils résistent aux lavages et aux frictions légères.

Enfin le *microscope* montrera l'existence des spores et des tubes de l'oidium et fera faire le diagnostic. C'est ainsi que le *muguet préputial* admis par Trousseau et par Delpech, rejeté par Parrot, peut être admis, puisque Huttinel a pu trouver le végétal sur les plaques de smegma dans la balanite d'un diabétique.

Traitement. — Le traitement local consistera dans l'ablation des plaques de muguet avec un linge sec, dans l'usage de gargarismes et de boissons alcalines et dans l'application, au moyen d'un pinceau rude, d'un collutoire composé de parties égales de borate de soude ou de chlorate de potasse et de miel rosat. Le traitement général consistera dans l'emploi des toniques (café, vin, lait, etc.), dans l'observation scrupuleuse de l'hygiène, dans la

propreté exquise de la bouche et du corps des enfants ainsi que des seins des nourrices, dans l'aération des salles où l'on évitera l'encombrement et la contagion soit médiate, soit immédiate. De l'étiologie du muguet découle la prophylaxie.

TOMMASO DE AMICIS. — STATISTICA DELLE INFERME CURATE NELLA 3^a SEZIONE DEL SIFILICOIMO DE NAPOLI PER GLI ANNI 1874-1880 (STATISTIQUE DES FEMMES MALADES TRAITÉES DANS LA 3^e SECTION DU SYPHILICOME DE NAPLES PENDANT LES ANNÉES 1874-1880).

RENDICONTO STATISTICA SPECIALE DELLE AFFEZIONI OSSERVATE E CURATE NELLA CLINICA DERMO-SIFILOPATICA E NEL DEAMBULATORIO DAL NOVEMBRE 1880 AL NOVEMBRE 1881 (COMPTE-RENDU STATISTIQUE SPÉCIAL DES AFFECTIONS OBSERVÉES ET TRAITÉES DANS LA CLINIQUE DERMO-SYPHILOPATHIQUE ET DANS L'AMBULANCE, DU MOIS DE NOVEMBRE 1880 AU MOIS DE NOVEMBRE 1881).

C'est un très intéressant travail que le compte rendu septennal du grand syphilicôme napolitain. Dans les salles qui lui sont confiées, M de Amicis a vu passer plus de 10,000 femmes vénériennes, prostituées pour la plupart, et c'est l'exact relevé de ses registres qu'il nous fait connaître. — Fidèle aux habitudes des *Annales*, nous reproduisons la statistique générale, où les chercheurs de documents pourront faire ample moisson. Nous signalerons immédiatement la fluctuation singulière du chancre mou qui, de 513, chiffre de l'année 1875, tombait l'année suivante à 183, sans que le chiffre total des malades ait varié dans des proportions corrélatives. — Quant au nombre des chancres syphilitiques, il ne présente qu'un intérêt relatif. La plupart des femmes qui composent la clientèle du syphilicôme étant déjà syphilitiques, ne peuvent guère revenir que pour des poussées secondaires ou des ulcères de chancre simple.

	1874	1875	1876	1877	1878	1879	1880	TOTAL.
Ménnorrhagie (femmes).....	185	450	400	481	207	282	287	1,692
Chancres mous.....	513	513	183	384	311	306	316	2,526
Chancre mou et ménnorrhagie...	424	408	165	140	143	134	146	960
Chancres syphilitiques.....	6	17	2	5	15	13	23	81
Syphilis secondaire.....	416	445	61	56	70	53	64	535
Syphilis tertiaire.....	8	8	12	14	15	14	21	92
Bubons.....	17	31	25	24	40	26	34	197
Végétations.....	40	30	45	73	80	90	101	459
Herpès vulvaire.....	119	149	85	76	86	72	77	664
Abcès vulvo-vaginal.....	8	17	6	7	16	24	30	108
Gale.....	200	184	176	138	204	187	207	1,296
Gale et syphilis.....	130	55	44	43	58	76	91	497
Granulation utérine.....	25	35	36	45	63	65	76	345
Nombre total des malades entrées au syphilicôme.....	1,636	1,554	1,296	1,247	1,423	1,438	1,676	10,277

Joignons à ce vaste relevé, le compte rendu pour 1880-1881 de l'ambulance dirigée par le professeur :

	H.	F.
Blennorrhagie aiguë.....	128	»
Blennorrhagie chronique et ses complications.....	224	86
Balano-posthite.....	145	»
Chancre mou.....	537	18
Chancre syphilitique.....	198	15
Chancre mixte.....	4	»
Syphilis secondaire.....	382	91
Syphilis.....	231	99
Végétations.....	105	3

Pendant ces sept années, on a compté 25 morts. La syphilis y entre pour une assez bonne part, et il me semble intéressant de montrer par quel processus. Malheureusement l'auteur ne fait que signaler ces observations :

1° Phtisie caséuse [et ramolissement cérébral circonscrit, suite de gomme. — Cachexie.

2° Grave syphilis ulcéreuse avec destruction du nez, du palais, du pharynx, de la lèvre supérieure et des joues, gomme et ostéite du bras droit, gomme du sterno-mastoïdien. Gomme ulcérée du poumon droit. — Grave hémorragie pulmonaire. — Mort.

3° Phtisie pulmonaire, cavernes, gomme du foie, hyperplasie gommeuse considérable de la presque totalité des ganglions lymphatiques.

4° Ramollissement de la couche optique du côté gauche avec hémiplegie gauche d'origine syphilitique.

5° Cachexie syphilitique; broncho-alvéolite caséuse.

6° Ulcères pharyngo-œsophagiens très étendus et cachexie avancée.

7° Rétrécissement trachéo-bronchique consécutif à des lésions syphilitiques.

Aujourd'hui que la vérole se fait remarquer par une incontestable bénignité, il n'est pas inutile de montrer qu'elle peut tuer cependant dans un bon nombre de cas, mais ce qui serait surtout attachant, ce serait d'arriver à dégager le moment étiologique de ces dénouements malheureux et de faire voir quels efforts a exécutés la thérapeutique pour les prévenir, non pas la thérapeutique ultime, mais celle de tout le cycle infectieux. Nous espérons bien que M. de Amicis nous fera connaître un jour *in extenso* ces intéressantes observations.

LE GÉRANT : G. MASSON.

Société d'imprimerie PAUL DUPONT. Paris, 41, rue J.-J.-Rousseau. (Cl.) 173.10.82.

TRAVAUX ORIGINAUX

MÉMOIRES

I

DES MANIFESTATIONS CUTANÉES DU PALUDISME.

par le Professeur A. VERNEUIL et le Dr P. MERKLEN.

Les deux grandes maladies constitutionnelles (scrofule et arthritisme), certaines maladies virulentes à marche subaiguë ou chronique (morve et syphilis), plusieurs intoxications fébriles, nommées exanthématiques (variole, rougeole, scarlatine, etc.), enfin plusieurs formes du parasitisme adoptent le tégument externe pour un des sièges fréquents, sinon même constants, de leurs manifestations visibles.

Non seulement ces causes générales engendrent directement les dermatoses, mais elles leur impriment des caractères si tranchés d'ordinaire, un cachet si spécial, qu'on peut, d'après le produit, reconnaître immédiatement la provenance et diagnostiquer fort aisément la maladie générale rien qu'en constatant l'exopathie.

Or, en parcourant les observations de fièvre intermittente publiées çà et là par les auteurs, on est frappé de la fréquence et de la diversité des éruptions cutanées qu'ils signalent, soit pendant les paroxysmes fébriles, soit dans leur intervalle. En présence de ces faits sur lesquels l'attention n'a pas été suffisamment appelée, nous nous sommes demandé s'il y avait lieu de faire une classe à part de dermatoses, à laquelle on pourrait donner, par exemple, le nom de *paludides*, comme on appelle syphilides, scrofulides, arthritides, etc., les éruptions symptomatiques de la vérole, de la strume, du rhumatisme, etc.

Deux conditions seraient indispensables pour légitimer l'introduction dans le cadre de la dermatologie de cette classe nouvelle. Il faudrait prouver tout d'abord que ces éruptions sont manifes-

tement et directement sous la dépendance de l'empoisonnement tellurique : nous verrons dans le cours de cette étude que cette condition paraît réalisée pour certaines d'entre elles. En second lieu il serait nécessaire que les manifestations cutanées chez les paludiques fussent douées de caractères particuliers, vraiment spécifiques, permettant à la simple inspection de les dire produites par le poison tellurique et non par d'autres causes. Or, cette caractéristique, la plus importante sans contredit, fait défaut. Les éruptions provoquées par le paludisme ne diffèrent en rien des éruptions déterminées par toute autre cause. L'herpès, l'urticaire la furonculose, le purpura, etc., observés chez les paludiques, n'ont aucun caractère objectif spécial et seule leur contemporanéité avec l'accès fébrile, quelquefois encore leur marche insolite, permettent de les rapporter à l'empoisonnement tellurique.

Dès lors on peut admettre l'existence d'éruptions paludiques, de paludides si l'on veut, mais sans attribuer à cette dénomination une valeur équivalente à celle de scrofulide ou de syphilide. Il y aurait, en effet, une certaine exagération à réunir dans une classe nouvelle et bien définie les éruptions multiples et assez disparates du paludisme.

Cette discussion nosologique trouvera, du reste, mieux sa place après l'étude analytique des dermatoses paludiques que nous nous proposons de faire. Malgré ce que cette tâche pouvait avoir d'ingrat, étant donnée l'absence de toute description précise dans les traités les plus justement estimés, il nous a semblé qu'il ne serait pas inutile de rappeler l'attention des dermatologistes sur le rôle du paludisme dans l'étiologie des affections cutanées. Pour cela, il fallait réunir et coordonner les matériaux épars çà et là, rechercher dans les observations de fièvre intermittente ou d'autres accidents liés à l'empoisonnement tellurique, la mention et les caractères des manifestations cutanées concomitantes, se demander enfin, en se basant sur les analogies, si certaines dermatoses de cause obscure ne pourraient pas dans quelques cas dépendre d'un paludisme latent.

Dès lors tout tableau d'ensemble, toute conclusion générale seraient prématurés au commencement de ce travail entrepris sans aucune idée préconçue. Les renseignements historiques seront également rappelés avec plus d'à-propos à l'occasion de chaque variété d'éruption paludique et nous commençons immédiatement l'étude des plus communes, à savoir : de l'herpès et de l'urticaire.

I. — DE L'HERPÈS PALUDIQUE.

Tous les auteurs sont unanimes à reconnaître qu'avec la pneumonie, la fièvre paludéenne est de toutes les maladies celle qui s'accompagne le plus fréquemment d'herpès. Griesinger (1) dit l'avoir observé 117 fois sur 390 cas de fièvre intermittente qu'il a du réunir, mais cette proportion, ajoute-t-il, est évidemment trop faible, parce que beaucoup de malades ne sont pas restés assez longtemps soumis à son observation. L'herpès, en effet, apparaît tantôt au début, tantôt après quelque durée de la maladie, parfois même alors que les accès ont été coupés par le sulfate de quinine.

L'éruption herpétique n'a en elle-même rien de spécifique, et l'on ne saurait, d'après sa seule existence, rien conclure au point de vue de la nature paludéenne d'une fièvre. Sa fréquence dans l'impaludisme ne doit cependant pas être perdue de vue, et si l'on ne peut admettre sans quelque réserve cette assertion de Hertz (2), que « l'éruption d'herpès peut avoir de l'importance pour le diagnostic entre le typhus et la malaria, parce que, la pneumonie exceptée, l'herpès est fort rare ou même n'existe pas dans les autres maladies » ; il n'en est pas moins vrai que la relation si commune entre l'herpès et l'accès de fièvre intermittente doit avoir sa raison d'être. Il importe donc de rechercher dans quelles conditions survient l'herpès paludique, sous quel aspect il se présente, et quelle est sa signification nosologique.

L'herpès, dans la fièvre intermittente, est également fréquent à tous les âges (Griesinger). On l'observerait plus communément, d'après Hertz, au printemps qu'en automne. Quant au moment précis de son apparition, il ne présente rien de fixe, et cette irrégularité même ôte toute sa valeur à l'opinion des anciens auteurs (3) qui considéraient cette éruption comme critique. Griesinger donne des chiffres qui méritent d'être reproduits : « L'époque de l'éruption n'a pu être déterminée dans 34 cas ; dans un cas, elle précéda évidemment l'accès ; dans 14 cas, elle parut avec le premier accès ; dans 38, avec le second ; dans 20, avec le troisième jusqu'au sixième ; dans 1 cas, avec le huitième, et, dans 9 cas, à l'époque d'une récurrence. Souvent l'éruption se développe à la suite de l'administration de fortes doses de quinine dans le temps de l'apyrexie ;

(1) GRIESINGER. *Traité des maladies infectieuses*. Traduction française, annotée par VALLIN, p. 39.

(2) HERTZ. *Handbuch der Acuten Infection Krankheiten*, 2^e vol., p. 843.

(3) Dans un récent travail, M. Fernet insiste sur ce fait que l'herpès n'est nullement une manifestation concomitante de la crise dans la pneumonie, mais que le plus souvent il apparaît dès le troisième jour. (*Arch. gén. de méd.*, juillet 1881. *De la pneumonie franche aiguë, de son évolution et de sa crise.*) Il en est de même pour l'herpès paludique.

elle n'est donc point nécessairement consécutive à des paroxysmes fébriles ou bien à l'élévation de la température. » Hertz signale également ce fait, que l'herpès peut apparaître dès le premier accès ou seulement après plusieurs accès, quand les médicaments ont agi.

Il semble, néanmoins, d'après les chiffres donnés par Griesinger et l'opinion conforme exprimée par Hertz, que l'herpès apparait le plus souvent après deux ou plusieurs accès, fait qui ne saurait être considéré comme une règle invariable, mais qui répond aux idées déjà exprimées par des auteurs plus anciens (1) et notamment par Nepple, qui dit à ce sujet : « La durée d'une fièvre simple, abandonnée à elle-même, ne se prolonge guère au delà de sept à huit accès, et souvent s'arrête au quatrième ou cinquième. La force des accès s'accroît ordinairement jusqu'au cinquième, et c'est *après le plus violent, suivi de sueurs copieuses*, que la convalescence se prononce; souvent alors il paraît une éruption vésiculeuse et pustuleuse autour des lèvres et des ouvertures nasales, mais rarement une diarrhée. Cette éruption, avec gonflement du derme, commence dans le courant du dernier accès ou de l'avant-dernier et passe pour critique; mais j'ai vu quelquefois, malgré son apparition, la fièvre poursuivre son cours; du reste, elle annonce une guérison plus sûre et plus exempte de rechute. » On pourrait conclure de cette citation de Nepple, que l'éruption herpétique apparait après l'accès le plus violent; nous nous bornons à relever le fait.

Si l'herpès ne présente pas de relation constante avec les accès fébriles et se montre assez irrégulièrement tantôt dans le premier, plus souvent dans les suivants, coïncide-t-il tout au moins d'une manière certaine et univoque avec quelqu'un des stades de l'accès ?

La même incertitude existe à cet égard et l'on trouve signalés dans les auteurs des herpès précédant l'accès fébrile, paraissant au moment du stade de froid ou, plus tard, pendant le stade de sueur; enfin, l'éruption vésiculeuse, et c'est le cas le plus habituel, peut se produire seulement après l'accès fébrile, quelquefois même, comme le dit Griesinger et comme le répète Hertz, alors que les accès ont été coupés par le sulfate de quinine. Ce dernier fait a une grande importance; il prouve que l'éruption herpétique est indépendante, dans certains cas, de l'appareil fébrile, et que, dès lors, on ne saurait simplement en rechercher la cause dans les troubles de la circulation, de la calorification, ou encore dans les modifications humorales qui caractérisent la fièvre, quelle qu'en soit la nature. Et de cette notion que l'herpès se montre chez des paludiques, après suppression des accès de fièvre par le sulfate de

(1) NEPPLE. *Essai sur les fièvres rémittentes et intermittentes des pays marécageux tempérés*, p. 31, 1823.

quinine, on peut conclure que cette éruption est, dans certains cas, une manifestation directe du paludisme et peut être considérée comme une véritable fièvre larvée.

Cela étant, il importe de rechercher quels sont les caractères habituels de l'herpès paludique ? La plupart des auteurs sont brefs sur cette question. Comme dans les autres cas, dit Hertz (1), son siège habituel est aux lèvres, aux joues, autour du nez. Griesinger signale ces mêmes localisations de l'éruption en y ajoutant l'herpès lingual (2); rien sur ses caractères objectifs et subjectifs. Hertz, dans l'encyclopédie de Ziemssen, rappelle un travail d'Ornstein (3) sur l'importance pronostique de la coloration des croûtes d'herpès, et dont voici les conclusions :

« D'après un relevé que j'ai fait et qui porte sur près de quatre mille fièvres observées dans l'espace de onze ans, en Grèce, je crois pouvoir établir d'une manière positive ce qui suit :

« 1^o Les croûtes d'un blanc jaunâtre ou d'un jaune ambré, quelles que soient d'ailleurs les conditions dans lesquelles on les rencontre, sont d'un bon augure;

« 2^o Celles de couleur brune sont d'un pronostic moins favorable, parce qu'elles annoncent, dans la majeure partie des cas, une tendance aux congestions vives et brusques dont la portée ne peut être calculée d'avance;

« 3^o La teinte noirâtre de l'éruption, soit qu'elle appartienne aux croûtes, soit qu'elle appartienne aux squames, est un signe caractéristique de l'imminence d'un accès pernicieux (4). »

Les chiffres donnés par l'auteur à l'appui de ses conclusions sont assez imposants pour que l'on puisse en accepter la signification générale, à savoir : que l'herpès noir appartient en propre aux formes graves pernicieuses des fièvres paludéennes; c'est là une notion qui ne manque pas d'intérêt, mais qui demande confirmation. L'un de nous a pu très récemment observer un herpès de cette nature chez un malade entré dans le service de M. Vulpian, à l'Hôtel-Dieu. Ce malade, homme de 40 ans, faisant depuis de longues années le commerce de l'ivoire sur les bords du Niger, venait simplement, disait-il, se reposer à l'hôpital avant de

(1) HERTZ. Article Fièvres intermittentes, p. 106, *Dict. de méd. et de chirurgie pratiques*.

(2) Nous aurons l'occasion de signaler plus loin une autre localisation de l'herpès paludique qui peut se produire sur les paupières et la cornée.

(3) ORNSTEIN. De l'herpès labialis comme signe pathognomonique souvent précurseur du caractère pernicieux des fièvres paludéennes des pays chauds. (*Revue de thérapeutique médico-chirurgicale*, p. 8, 1861.)

(4) Il ne saurait être question ici des croûtes noires qui peuvent se produire à la suite de l'éruption herpétique la plus simple, mais excoriée par le grattage : il s'agit sans doute des croûtes noires qui succèdent à des vésicules d'herpès noir.

repartir pour l'Afrique, mais, en réalité, il présentait tous les signes d'une intoxication palustre profonde. Son teint jaunâtre, *l'existence sur les lèvres de croûtes noirâtres, sur la peau d'une éruption rubéoliforme avec miliare blanche*, enfin l'augmentation de volume de la rate conduisaient au diagnostic en l'absence de tout renseignement. Et, en effet, le malade, questionné sur l'existence antérieure d'accès de fièvre intermittente, nous apprenait qu'il y était sujet depuis de longues années, qu'en Afrique ses accès de fièvre se montraient si fréquemment qu'il n'y faisait plus attention, d'autant plus qu'ils étaient légers et fugaces, enfin qu'il avait absorbé des quantités énormes de sulfate de quinine, médicament qui, du reste, disait-il, n'avait plus d'action sur lui. En France depuis quelques semaines, il s'était d'abord bien porté, mais il y a cinq ou six jours, étant en Alsace son pays natal, il avait été pris d'un fort accès de fièvre caractérisé par ses trois stades; trois jours après, un nouvel accès s'était montré pendant le voyage de Strasbourg à Paris. Le malade avait donc eu deux accès de fièvre intermittente, mais, de plus, on constatait chez lui, à l'examen de la poitrine, l'existence d'un souffle pneumonique mêlé de râles de bronchite, sans que cette affection thoracique se révélât par aucun symptôme fonctionnel. Soumis immédiatement à l'usage du sulfate de quinine et de l'arsenic à haute dose, le malade n'eut pas de nouvel accès, le souffle pneumonique disparut, ne laissant à sa suite que des râles sous-crépitaux; mais avant une amélioration bien considérable, cet homme voulut quitter l'hôpital, pressé de repartir pour l'Afrique.

En résumé, il s'agit dans le cas que nous venons de rapporter d'une fièvre intermittente avec congestion pneumonique et herpès noir survenu chez un homme anciennement et profondément empoisonné par le miasme palustre. La coloration des croûtes d'herpès dans ce cas semblait bien en rapport avec l'intensité et la gravité des accidents.

La plupart des auteurs se bornent à mentionner l'herpès paludique sans indiquer les phénomènes qui précèdent ou accompagnent son évolution. Or, il serait intéressant, au point de vue de la nature et de la pathogénie de cette éruption, de savoir si elle survient sans douleur, ou au contraire si elle est annoncée par quelque trouble de la sensibilité cutanée. Dans un récent et remarquable travail, Moursou (1) donne sur ce point spécial des détails nouveaux et importants. D'après cet auteur, l'éruption d'herpès se manifesterait toujours dans des régions où le malade accuse soit des frissons localisés, soit des bouffées de chaleur, fréquemment de l'hyperesthésie des poils (au niveau de la barbe et de la

(1) Moursou. Étude clinique sur l'asphyxie locale des extrémités et sur quelques autres troubles vaso-moteurs dans leurs rapports avec la fièvre intermittente. *Archives de médecine navale*, t. XXXIII, 1880.)

moustache), ou encore de l'asphyxie locale. A l'appui de cette opinion, nous reproduisons le résumé des deux observations suivantes données entre autres par Mourson :

Obs. I. Fièvre intermittente (Guyane). Hyperesthésie des poils de la barbe. Frissons et bouffées de chaleur intermittente dans la lèvre supérieure. Herpès labialis. (Résumée).

L..., 37 ans, atteint depuis cinq mois d'accès de fièvre intermittente.

Le 31 décembre. Vers trois heures de la journée, frissons dans la lèvre supérieure gauche siégeant surtout dans le pli naso-labial gauche et dans l'aile du nez. La température au toucher y est au-dessous de la normale et la peau semble y être plus blanche. Tous les poils de la moustache de ce côté sont le siège de petits picotements, et par moments, deviennent hyperesthésiés. Le malade éprouve alors quelques démangeaisons. Après les frissons, L... accuse le long du bord inférieur de cette lèvre supérieure des bouffées de chaleur coïncidant avec le retour à la température et à la couleur normales; en même temps surviennent quelques boutons d'herpès labialis dont le siège exact ne se trouve pas mentionné dans nos notes.

Dans la suite, plusieurs accès annoncés par des frissons dans la lèvre supérieure.

Obs. II. Fièvre intermittente (Algérie et Toulon). Asphyxie locale des extrémités avec hyperesthésie des poils de la barbe. Herpès labialis. Paralyse temporaire d'un membre supérieur. Embarras gastrique fébrile paludéen. Endocardite légère paludéenne. (Résumée).

M..., âgé de 49 ans, surveillant chef à la prison maritime de Toulon, a fait deux séjours en Algérie de trois ans et demi chaque. Dans son dernier séjour à Bougie, il a eu pendant dix-huit mois des accès de fièvre survenant tous les trois mois.

En Algérie comme en France ces accès de fièvre étaient précédés de refroidissement aux extrémités des doigts, du nez et des oreilles. Ces parties, au dire du malade, devenaient très froides au contact. Ces refroidissements coïncidaient avec les frissons et le malaise général annonçant la fièvre (bâillements, céphalalgie violente). Trois quarts d'heure après, la réaction s'établissait avec chaleur et sueur, et les extrémités refroidies se réchauffaient en devenant livides sans changer de volume.

Le malade signale un phénomène d'hyperesthésie bien remarquable, consécutif à l'accès de fièvre et simultané à des boutons d'herpès labialis. Les poils de la moustache deviennent très douloureux au-dessous du nez; il en est de même des poils de la mouche. L'hyperesthésie est souvent localisée aux poils situés aux environs du sillon séparant l'aile du nez de la joue (sillon naso-buccal).

Le 30 janvier 1876, M..., appelle M. Mourson. Il est malade depuis huit jours, atteint d'un embarras gastrique fébrile. Tout son membre supérieur gauche est paralysé (anesthésié et akynésié), mort; au dire du malade, et complètement froid. Les extrémités des doigts des deux mains sont froides. Leur face palmaire est livide et plissée. M... se plaint aussi du froid au nez et aux pieds, aussi a-t-il mis sur lui tous les tricots et effets de laine qu'il a pu avoir à sa

disposition. Depuis quatre jours à sept heures du soir, frissons sans accès de fièvre ; néanmoins, léger état fébrile.

La peau du malade est brunâtre comme celle d'un homme ayant séjourné pendant quelque temps dans les pays chauds. La rate est hypertrophiée (25 à 30 cent. dans son plus grand diamètre). M... n'a jamais eu de rhumatisme, mais son cœur offre dans ses bruits un peu de rudesse.

Par un traitement approprié (sulfate de quinine, purgatif, opium à doses croissantes, chaleur, etc.), tous ces symptômes se dissipèrent au bout de peu de temps.

Ces observations et d'autres rapportées par Mourou semblent prouver une corrélation directe entre l'herpès paludique et divers phénomènes nerveux portant sur les vaso-moteurs et sur les nerfs de la sensibilité cutanée. Et cette corrélation devient encore plus évidente et acquiert une signification de la plus grande importance quand on envisage les localisations habituelles de l'herpès paludique. « En général, dit Mourou (1), ces éruptions se montrent à la face ou ailleurs dans les parties les plus richement innervées, aux points dits névralgiques, et plus spécialement dans les pinceaux nerveux superficiels émanant de la cinquième paire, le nerf le plus souvent atteint de névralgie paludéenne. C'est dire combien peu nous sommes éloignés de considérer toutes ces éruptions comme le fait d'une névralgie congestive ou d'une névrite des nerfs dues aux localisations du poison pneumonique ou du poison paludéen, ainsi que

(1) MOUROU. *Loc. cit.*, p. 438.

Dans sa thèse sur l'*herpès fébrile de la cornée*, Godo insiste sur la fréquence de cette affection symptomatique dans l'impaludisme. « Sur près de quarante cas d'herpès fébrile cornéen, qu'il nous a été donné d'observer cliniquement, dit cet auteur, nous avons reconnu qu'un tiers au moins des malades atteints de cette affection était tributaire de la pyrexie paludéenne », et il donne à l'appui quatre observations typiques. Dans un premier cas, il s'agit d'un ancien soldat d'Afrique atteint tous les ans, au mois d'août, de fièvre intermittente et quatre fois, à la suite de ces accès, d'un herpès cornéen accompagné de vives douleurs dans la tête et dans l'œil gauche. Les trois autres observations ont également trait à des paludiques avérés, atteints une ou plusieurs fois à l'occasion d'accès de fièvre intermittente d'herpès de la cornée coïncidant le plus souvent avec un herpès naso-labial et palpébral. (GODO. De l'herpès fébrile de la cornée. *Thèse de Paris*, 1879.) L'herpès cornéen paludique a été également signalé par Nagel. (*Société ophtalmologique de Heidelberg*, 1871, et *Annales d'oculistique*, p. 93, 1872; cité par Terrier, *Manuel de pathologie chirurgicale*, t. III, 1^{re} fasc., p. 94.)

Cette localisation confirme la remarque de Mourou, qui signale la prédilection des éruptions herpétiques pour les régions les plus richement innervées et les points dits névralgiques. Les douleurs intenses qui précèdent et accompagnent cet herpès cornéen permettent d'autre part de le considérer comme une sorte de zona. Il y aurait lieu dès lors de rechercher le paludisme dans les antécédents des malades atteints de zona ophtalmique. L'existence antérieure d'accès de fièvre intermittente est signalée dans deux observations de cette affection, dues à Hutchinson et reproduites par Hybord dans sa thèse sur le zona ophtalmique. (*Thèse de Paris*, 1872.) Nous nous bornons à signaler, à titre de renseignement, ce fait qui sort un peu du cadre de notre sujet.

cela a été dit au début de ce travail à propos des éruptions compliquant l'asphyxie locale, etc. »

Ces deux notions réunies, d'une part celle des troubles vaso-moteurs et sensitifs qui précèdent l'apparition de l'herpès, de l'autre, celle du siège habituel de l'éruption dans les points de la peau de la face les plus richement innervés, sont en effet des arguments importants à l'appui de la théorie de Moursou qui recherche l'origine de l'herpès paludique, comme on l'avait fait avant lui pour l'herpès pneumonique, dans une irritation nerveuse. Il n'est pas besoin de faire remarquer combien cette idée est séduisante ; nous avons conclu, d'après l'opinion des auteurs les plus compétents, que l'herpès n'est nullement en relation constante et nécessaire avec la fièvre, qu'il se produit fréquemment alors que les accès de fièvre ont été coupés par le sulfate de quinine, se présentant alors avec toutes les allures d'une fièvre larvée ; rien ne serait plus satisfaisant que de confirmer cette conclusion par une théorie pathogénique qui cadre parfaitement avec ce que nous savons des manifestations anormales et insolites de l'impaludisme qui le plus souvent consistent dans des troubles nerveux, vaso-moteurs, sensitifs, moteurs, et plus particulièrement en véritables névralgies.

Il y a cependant des réserves à faire sur cette doctrine. Tout d'abord le nombre des observations n'est pas suffisant pour affirmer l'existence constante dans l'herpès paludique de troubles nerveux concomitants. Et il est certainement étrange que jusqu'à présent l'attention des observateurs n'ait pas été appelée sur ces phénomènes prémonitoires de l'éruption signalés par Moursou. Maintenant que les cliniciens sont avertis, ils pourront aisément réunir des faits nombreux à l'appui ou à l'encontre de son opinion. Et puis, considérer l'herpès paludique avec ses localisations irrégulières et diverses comme étant d'origine nerveuse, n'est-ce pas faire bon marché des caractères si nets, si frappants qui appartiennent à l'herpès d'origine nerveuse, nous voulons parler de l'herpès zoster ou zona.

Pour répondre à ce desideratum, nous devons dire tout d'abord que le zona vrai peut, d'après l'opinion de la plupart des auteurs, se montrer dans l'impaludisme, à la suite d'un accès de fièvre, ou comme manifestation isolée de l'empoisonnement. Hirtz, après avoir parlé de l'éruption herpétique, dit en propres termes : « On en signale d'autres, comme l'urticaire, le zona, l'érysipèle, les furoncles, sans établir autre chose qu'une loi de coïncidence qui tient sans doute aux éléments de composition que charrie le sang dans toutes les fièvres. » De même Griesinger, à la suite des quelques lignes qu'il consacre à l'herpès paludique : « On observe moins souvent l'urticaire, le zona, l'érysipèle ; ils apparaissent quelquefois, particulièrement dans certaines épidémies ». Mais ces au-

teurs ne donnent aucune indication précise sur ces zones paludiques et c'est encore dans le travail de Moursou que nous trouvons quelques notions moins vagues sur cette forme rare de paludide.

Le passage suivant, emprunté à un travail de Dupont (1) et reproduit par Moursou, montre bien tout d'abord l'intensité que peut présenter dans certaines épidémies l'éruption herpétique; il mentionne également l'existence de véritables zones : « Sous l'influence des vents soufflant de terre imprégnés d'effluves paludéennes, au lieu de l'alizé constant du Nord-Est venant du large, c'est-à-dire très pur, des accès pernicioeux, très rares jusqu'alors, se montrèrent en grand nombre et il se déclara une épidémie de fièvre rémittente à forme typhoïde très grave et fréquemment mortelle.

« Nous constatâmes plusieurs cas de fièvres accompagnées d'urticaire et d'herpès, des *zones* chez des transportés, des *herpès généralisés* chez des enfants.

« Dans quelques cas, nous avons noté des éruptions confluentes d'herpès. Chez un malade le pourtour de la bouche fut envahi en entier de la houppe aux commissures labiales, mais la fièvre ne fut ni modifiée, ni diminuée par cette poussée. »

Et à la suite de ce récit, Moursou ajoute : « Tout dernièrement, dans le service de la clinique médicale de Toulon, nous avons vu chez un maître d'hôtel, âgé de 40 ans, qui avait contracté 4 ans avant une fièvre intermittente quotidienne, une série d'accidents herpétiques analogues. Ces accidents étaient caractérisés par de vives douleurs au point d'émergence du sciatique gauche, avec irradiation sur le trajet du nerf, dans toute l'étendue de la cuisse, et par une éruption pemphigoïde (2) du volume d'un petit pois environ, à suffusion hémorragique à leur base, dans la partie postéro-externe de la jambe où siégeait la sciatique. »

Le zona vrai peut donc se montrer, quoique rarement, comme manifestation directe de l'impaludisme, coïncidant avec une névralgie dont l'origine paludéenne n'est rien moins qu'exceptionnelle. Mais peut-on attribuer cette même origine nerveuse à ces boutons d'herpès, à cette éruption banale, ordinairement discrète, quelquefois confluite, qui se

(1) DUPONT. Sur une épidémie de fièvres intermittentes de la Guyane. (*Arch. de méd. navale*, t. XXIX.)

(2) Plusieurs auteurs mentionnent des éruptions pemphigoides ou du pemphigus à la suite ou dans le cours de la fièvre intermittente. La rareté de cette éruption, l'absence de description précise, peuvent faire penser qu'il s'agissait dans certains cas de ces herpès confluentes qui par la réunion de leurs vésicules forment des bulles et prennent l'aspect pemphigoïde. Toutefois le pemphigus vrai est signalé sans détails, il est vrai, par Bazin, sous le nom de pemphigus symptomatique ou fébrile, affection se montrant dans le cours des fièvres graves, adynamiques ou ataxiques, dans la dysenterie, la pneumonie, le rhumatisme, les *fièvres intermittentes*, etc. (Bazin. *Affections génériques de la peau*, t. II, p. 250.)

produit à la suite des accès de fièvre intermittente : telle est la question qui nous reste à résoudre.

Nous abordons là une question de doctrine encore très controversée, mais tout à fait à l'ordre du jour. L'herpès, quelle que soit la maladie dans le cours de laquelle il se développe, reconnaît-il pour cause une altération humorale résultant de l'adulération du sang par les déchets de combustion que laisse à sa suite la fièvre, ou, au contraire, est-il la conséquence d'une irritation nerveuse portant soit sur les nerfs de la sensibilité cutanée, soit sur les vaso-moteurs ou les nerfs dit trophiques (1)? Ce n'est certes pas le lieu de traiter ici cet important sujet, mais il n'est pas inutile de rappeler quelles sont en ce moment sur cette question les opinions les plus récentes et les plus accréditées. Voici ce que dit Kaposi, en résumant en peu de lignes les théories les plus nouvelles et les plus généralement acceptées :

« Nous ne sommes généralement pas à même de nous prononcer d'une manière quelconque sur la cause de ce remarquable processus. Bärensprung a, il est vrai, émis l'opinion que l'herpès facialis représente en quelque sorte un zoster limité aux rameaux nerveux les plus périphériques du trijumeau, dont la cause serait peut-être dans l'irritation d'un ganglion infiltré à sa périphérie, par exemple, du ganglion incisif. Mais Bärensprung lui-même ne maintient pas cette opinion pour toutes les éruptions qui se manifestent sous forme d'herpès labialis. Ainsi l'herpès labial se distingue encore du zoster en ce que ses groupes sont le plus souvent situés irrégulièrement des deux côtés de la ligne médiane, ne correspondant pas à un rameau nerveux déterminé, et en ce qu'il peut survenir à plusieurs reprises chez le même individu toutes les fois qu'une affection fébrile lui donne naissance. Gerhardt pense, au contraire, qu'il est peut-être occasionné par l'irritation des rameaux du trijumeau traversant les canaux osseux, lesquels peuvent être comprimés par les capillaires sanguins qui les accompagnent et qui, dans l'état fébrile, sont gorgés de sang (2). » Cette théorie nerveuse de l'herpès est séduisante, comme le dit Leloir (3), mais elle attend encore sa démonstration anatomo-pathologique.

(1) Nous n'ignorons pas que quelques expérimentateurs (Douaud, E. Vidal) ont réussi à produire de l'herpès par inoculation. Mais M. Vidal reconnaît lui-même que cette inoculation réussit très rarement, presque exceptionnellement. Du reste, cette découverte intéressante ne se prête jusqu'à présent à aucune hypothèse satisfaisante pour expliquer la pathogénie de l'affection. (DOUAUD. *Expériences sur l'inoculabilité de quelques lésions de la peau*. — Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux, 1875. E. VIDAL. *Inoculabilité de quelques affections cutanées*. (Congrès de Genève, 1877.)

(2) KAPOSI. *Maladies de la peau*. Traduction par ERN. BESNIER et A. DOYON, t. I, p. 430.

(3) LELOIR. *Recherches cliniques et anatomo-pathologiques sur les affections cutanées d'origine nerveuse*, p. 155.

Quoiqu'il en soit, on peut conclure qu'à l'heure actuelle la plupart des auteurs penchent pour la pathogénie nerveuse de l'herpès, se basant surtout sur les relations indéniables du zona avec l'irritation des nerfs. L'opinion de Mourou qui considère l'herpès paludique comme le fait d'une névralgie congestive ou d'une névrite due à l'action du poison paludéen sur les nerfs, n'a donc rien que de très vraisemblable, et nous pouvons à présent résumer en quelques conclusions les faits principaux qui nous paraissent se dégager de cette étude :

1° L'herpès est une des manifestations fréquentes de l'impaludisme ;

2° Il peut précéder les accès de fièvre intermittente, se produire pendant l'un des trois stades de l'accès ou après le stade de sueur. Il peut se montrer alors que les accès de fièvre ont été supprimés par le sulfate de quinine. Il n'y a donc pas de corrélation étiologique entre l'herpès et la fièvre, malgré leur fréquente coïncidence ;

3° L'herpès paludique ne présente pas de caractères spéciaux. Les localisations les plus habituelles sont la face, le pourtour des lèvres et des narines, les paupières, la cornée et les points les plus richement innervés. Habituellement discrète, l'éruption présente dans certaines épidémies une remarquable confluence ;

4° Les croûtes noires ou tout au moins les vésicules noires d'herpès paraissent appartenir aux formes graves et pernicieuses des fièvres paludéennes ;

5° Exceptionnellement l'herpès paludique se montre sous la forme de zona ;

6° Dans ses formes ordinaires et les plus banales, l'herpès paludique peut être précédé et accompagné de troubles vaso-moteurs et de troubles de la sensibilité de la peau à son niveau. On peut se baser sur les localisations habituelles de l'éruption, sur les troubles concomitants, sur son apparition possible en dehors des accès fébriles, pour en rechercher la cause dans une lésion nerveuse, peut-être dans une congestion des rameaux nerveux cutanés, résultant elle-même de la localisation sur ces nerfs du poison paludique.

II

CONTRIBUTION A L'HISTOIRE NATURELLE DE LA SYPHILIS

COMPLÈMENT D'UNE STATISTIQUE DE SYPHILIS MERCURIALISÉES
ET DE SYPHILIS NON MERCURIALISÉES A LEUR DÉBUT,

Par M. P. DIDAY.

Voici maintenant la contre-partie, c'est-à-dire :

2^e CATÉGORIE : Syphilitiques ayant fait un traitement mercuriel avant l'invasion des accidents secondaires.

N° 9, 24 ans. Chancre le 25 novembre 1871. — Traitement par les pilules au proto-iodure de mercure, commencé une semaine après le début du chancre et continué vingt-cinq jours (1). — Le 1^{er} février 1872, céphalée, éruption de larges plaques squameuses et pustulo-crustacées sur diverses parties du corps. (Traitement par les pilules au proto-iodure de mercure.) — Le 6 avril, il m'écrivit que, malgré les pilules, l'éruption persiste.

Durée du temps d'observation : quatre mois et demi.

N° 10, 23 ans. Chancre le 16 février 1872. — Traitement par deux pilules de 4 centigrammes de proto-iodure de mercure par jour; commencé le 23 février jusqu'au 4 avril 1873. — Le 13 avril 1873, deux glandes sous-oculaires engorgées : la cicatrice du chancre est très souple. — Le 30 avril, éruption de plaques squameuses au front et quelques légères acnés du cuir chevelu. — 4 mai, petites plaques muqueuses à l'amygdale gauche. — 8 juin, rien de nouveau. — 13 juillet, retour de quelques acnés *capitis* un peu impétigineuses et de quelques squames palmaires. — 16 août et 2 septembre, quelques faibles plaques muqueuses. — 15 janvier 1872, rien. — 29 avril, une petite plaque muqueuse palatine. — 29 juillet 1873, faibles onyxis sous-unguéales. — 10 septembre 1873, vestiges de squames à la pulpe de deux doigts.

Durée du temps d'observation : dix-neuf mois.

N° 11, 25 ans. Chancre le 8 juin 1871. — Traitement par deux pilules de Dupuytren par jour, commencé dix jours après le début du chancre et continué jusqu'au 30 juillet, jour où apparaissent des plaques muqueuses buccales.

(1) Dans tous les cas de cette catégorie, un seul excepté, le traitement avant les accidents secondaires a été prescrit et dirigé par d'autres médecins que moi.

— En septembre, récurrence de ces plaques muqueuses et squames palmaires.
 — En février 1872, céphalée, retour de plaques squameuses éparées, au pénis, au scrotum, plaques muqueuses aux amygdales et à la luvette.
 Durée du temps d'observation : huit mois.

N° 15, 25 ans. Chancre le 14 juillet 1871. — Traitement par 10 centigr., par jour, de proto-iodure de mercure, commencé le 9 août, continué jusqu'au 1^{er} septembre. — Le 1^{er} septembre, roséole et squames palmaires. — En octobre et novembre, plaques muqueuses amygdaliennes, anales persistantes (traitement mercuriel). — 12 novembre, la roséole est devenue maculeuse, une acné *capitis*. — 6 mars 1872, plaques muqueuses amygdaliennes labiales et nasales. — 8 mai, deux plaques muqueuses labiales. — 7 décembre, bon état, — 15 avril 1873, rien de syphilitique. — 21 mars 1874, rien. — 24 septembre 1874, rien. — 24 février 1875, rien. — 16 juillet 1875, rien. — 8 janvier 1876, rien. — Enfin 28 octobre 1876, rien.

Durée du temps d'observation : cinq ans et trois mois.

N° 16, 25 ans. Chancre le 7 juin 1871. — Dès l'apparition des adénopathies inguinales, il a fait, plusieurs fois par jour, sur chaque aine des frictions avec l'onguent napolitain, qui ont produit une forte salivation. — Le 22 juillet, plaques muqueuses dans diverses régions. acnés *capitis* (pilules au proto-iodure de mercure). — Plus tard, onyxis squameuse. Il n'y a eu aucune éruption cutanée, mais à plusieurs reprises poussée de squames palmaires, et de faibles plaques muqueuses linguales. — 28 mars 1872, grande débilitation. — 4 avril, dysphonie syphilitique, guérie par les pilules de Ricord.

Durée du temps d'observation : onze mois.

N° 17. Cette observation est relatée ci-dessus. (Voir au n° précédent, page 524.)

N° 20, 23 ans. Chancre le 12 janvier 1872. — Traitement par deux pilules, par jour, de proto-iodure de mercure, commencé dès le début du chancre et continué un mois. — Le 2 mars, syphilide générale vésiculeuse, plaques muqueuses amygdaliennes, labiales et anales ; pas d'état chloro-anémique prodromique. — 18 juin, épithéliome syphilitique, et éruption papuleuse assez discrète au bas des jambes.

Durée du temps d'observation : cinq mois et demi.

N° 21, 26 ans. Chancre le 15 décembre 1871. — Traitement par six pilules mercurielles, par jour, commencé quinze jours après le chancre et continué deux mois. — Le 1^{er} février 1872, éruption papuleuse générale, acnés *capitis* ; plus tard, alopecie ; plaques muqueuses ulcérées des lèvres et des amygdales ; dysphonie. — 17 avril 1872, malgré un traitement par pilules au proto-iodure, qui a produit de la salivation, la dysphonie persiste ; plaques muqueuses ulcérées labiales, linguales et amygdaliennes.

Durée du temps d'observation : quatre mois.

N° 22, 40 ans, chancre le 2 septembre 1871. — Traitement mercuriel, commencé huit jours après le début du chancre, et continué jusqu'aux accidents secondaires. — Le 23 octobre, roséole générale, comprenant quelques

plaques squameuses çà et là : il n'y a pas eu de prodromes. — 4 janvier 1872, plaques muqueuses amygdaliennes. — Le 18 mars, les plaques muqueuses persistent malgré continuation du mercure. — 25 avril, plaques muqueuses au scrotum. — 12 mai, plaques muqueuses amygdaliennes et à l'entrée des narines.

Durée du temps d'observation : huit mois et demi.

N° 25, 22 ans, chancre le 15 décembre 1871. — Traitement par 10 centigrammes, par jour, de proto-iodure de mercure, commencé cinq jours après le début du chancre, et continué jusqu'aux accidents secondaires. — Le 20 janvier 1872, syphilide érythémato-papuleuse, survenue sans prodromes ; plaques muqueuses amygdaliennes et labiales (10 centigrammes de proto-iodure par jour). — 15 février, les plaques muqueuses amygdaliennes sont exulcéreuses. — 6 mai, récurrence d'une éruption vésiculeuse générale et d'une plaque muqueuse à l'amygdale droite.

Durée du temps d'observation : quatre mois et demi (1).

N° 26, 20 ans, chancre le 30 octobre 1871. — Traitement commencé immédiatement, de 15 bains avec 8 grammes de sublimé, et 2 pilules, par jour, de Ricord, au proto-iodure de mercure, discontinués, au bout de dix-neuf jours, à cause de stomatite. — Le 14 décembre, roséole, acnés *capitis*, céphalées, plaques muqueuses amygdaliennes. — 1^{er} mars 1872 (malgré traitement mercuriel repris), squames palmaires et retour de diverses plaques muqueuses buccales. — 25 avril, alopecie s'étendant à la face. — 26 avril, plaque muqueuse ulcérée de l'amygdale droite. — 5 mai, plaques muqueuses amygdaliennes. — 14 mai, l'alopecie persiste très prononcée, et il s'est déclaré une éruption papuleuse au front. — 29 juin, squames palmaires et plantaires, quelques acnés *capitis*. — Revu le 1^{er} décembre 1875, pour insomnie ; un petit nodus à la jambe droite (marié, son enfant a eu, à cinq semaines, une large plaque exulcérée de la voûte palatine). — 26 février 1876, son enfant est guéri ; il a, lui, insomnie qui est atténuée, mais n'est qu'atténuée par l'iodure, et rhinite croûteuse. — 22 juin, amélioration. — 19 mars 1877, bon état. — 28 juin, rien. — 13 décembre 1877, rien ; l'enfant n'a eu rien autre que sa plaque palatine.

Durée du temps d'observation : plus de six ans.

N° 28, 28 ans, chancre le 10 juin 1871. — Traitement, dès le début, d'abord par des pilules, puis, au bout de huit jours, par deux cuillerées à bouche, chaque jour, de liqueur de Van-Swiéten, continué un mois. — Le 24 juillet, apparition d'ecthymas aux jambes (pilules au proto-iodure de mercure). — Le 10 octobre, légères plaques muqueuses amygdaliennes et labiales. —

(1) Et je comprends bien, pour ce cas et quelques autres analogues, que ce laps de temps soit aussi court. Je comprends parfaitement pourquoi et comment le client se soustrait, en de telles conditions, à l'observation ainsi qu'à l'observateur. Règle générale, on ne fait accepter le mercure, la continuation, puis la reprise du mercure qu'en promettant beaucoup en son nom. On avait d'abord promis au malade, pour prix de sa docilité, qu'il n'aurait pas de symptômes secondaires : puis, ceux-ci ayant apparus, qu'il en serait quitte pour une seule poussée, ou du moins que, s'il en survenait quelqu'autre, le tout irait en décroissant. Rien d'étonnant donc à ce que, voyant les promesses itérativement trahies, il se décide parfois à chercher ailleurs le salut. Je les trouve parfois même, moi, singulièrement patients, ces *patients*.

4 novembre, retour d'ecthymas aux jambes (sirop de Boutigny). — 20 mai 1872, après quatre mois d'usage de ce sirop, poussée d'éruption squameuse aux mains. — 10 juin, éruption de plaques squameuses dans diverses parties du corps (traitement mixte, par proto-iodure hydrargyrique et iodure de potassium). — 31 décembre 1872, il n'y a eu que quelques plaques muqueuses légères et disparaissant spontanément. — 29 avril 1872, encore quelques plaques muqueuses buccales, aujourd'hui une pénienne; rien autre. — 40 juillet 1873, il a, depuis quinze jours, une plaque squameuse cuivrée au talon et une au gros orteil, mais qui, quoique non traitées, lui semblent déjà aller en s'améliorant.

Durée du temps d'observation : deux ans et un mois.

N° 32, 36 ans, chancre le 1^{er} mai 1871. — Traitement, commencé le huitième jour, par deux pilules de proto-iodure de mercure par jour. — Le 7 juillet, deux plaques muqueuses linguales; puis deux taches de roséole abdominale. — 20 août, plaques muqueuses amygdaliennes. — 3 septembre, roséole générale, chloro-anémie. — Depuis lors, jusque fin avril 1872, malgré le traitement spécifique, récurrences de plaques muqueuses buccales, acnés de la moustache, alopecie, dysphonie, anamnésie persistantes. — Revu en juillet 1872, il se *refait*; l'alopecie a cessé. — 5 septembre, rien que légères plaques muqueuses. — 20 mars 1873, quelques plaques exulcérées du pénis persistantes.

Durée du temps d'observation : vingt-trois mois.

N° 50, 20 ans, chancre le 20 février 1872. — Traitement par des pilules de bichlorure de mercure, prises dès le début du chancre. — Le 17 avril, roséole; plaques muqueuses amygdaliennes, céphalée et brisement des membres assez prononcé. — 30 mai, la roséole ne disparaît que lentement; les plaques muqueuses sont larges et très ulcérées; un peu d'alopecie.

Durée du temps d'observation : trois mois et dix jours.

N° 54, 33 ans, verrier, chancre labial le 4 avril 1872. — Traitement par les pilules de proto-iodure de mercure, commencé le cinquième jour, continué jusqu'aux accidents secondaires. — Vu le 11 juin; a, depuis huit jours, roséole; plaques muqueuses des lèvres et de la langue, croûtes du cuir chevelu; céphalée, douleurs rhumatoïdes. — 31 juillet, quoiqu'il ait continué les pilules, il est revenu plusieurs larges plaques croûteuses au front, aux fesses, sur le cuir chevelu, au bas des jambes.

Durée du temps d'observation : trois mois.

N° 64, 25 ans, chancre le 15 mai 1871. — Traitement, dès le début du chancre, par pilules au proto-iodure de mercure, puis par le sirop de Boutigny. — Il me dit que, quelques mois après, il eut une éruption générale, que, à sa description et d'après les restes, je reconnais pour une syphilide papuleuse. il y eut céphalée, courbatures, acnés *capitis*, plaques muqueuses amygdaliennes. — Depuis lors, jusqu'au 15 juillet 1872, plusieurs récurrences de plaques muqueuses (pour lesquelles, en avril, il a pris des pilules de proto-iodure). — 13 octobre 1872, il m'écrivit qu'il n'a rien (sujet syphillite). — Le 15 novembre 1874, il m'écrivit « qu'il lui reste, à la langue, une *plaque* que rien ne peut faire guérir (1) ».

(1) Ne pas croire à la légère les assertions, surtout les assertions par écrit, des

Durée du temps d'observation : trois ans et sept mois.

N° 63, 27 ans. Il a eu un chancre en septembre 1868 ; à partir du huitième jour, il prit deux pilules de Sédillot par jour. — Un mois après, il eut une éruption générale, superficielle, quelques croûtes entre les cheveux (traité alors par le sirop de Puche). — Cinq mois après, il eut de larges plaques crustacées aux pieds et aux mains, avec onyxis ; plaques muqueuses au gosier et endodans de joues. Les lésions des pieds et des mains étaient douloureuses au point de l'empêcher de dormir ; elles résistèrent sept mois et demi aux traitements. — Revu le 17 juillet 1872, il ne reste rien.

Durée du temps d'observation : trois ans et dix mois.

N° 66, 35 ans, verrier, chancre labial le 1^{er} juin 1872. — (A partir du 6 juin, je lui ai donné d'abord 5, puis 10 centigrammes de proto-iodure de mercure par jour ; à la fin, quatre cuillerées à café de liqueur de Van-Swiéten.) — Le 15 juillet (continuant encore le traitement), éruption générale de larges papules cuivrées, dont quelques-unes, au front et sur le pubis, sont croûteuses ; forte céphalée, brisement des jarrets, érythème du gosier. — Le 20 juillet, l'éruption ne fait que se développer et s'accroître.

Durée du temps d'observation : près de deux mois.

N° 69, 48 ans, chancre le 28 mai 1872. — Il a pris, depuis le début du chancre, 80 pilules, qu'il n'a cessées que lorsqu'elles ont causé une stomatite. — Le 17 juillet, éruption papuleuse générale ; acnés *capitis* ; chloro-anémie profonde ; douleurs rhumatoïdes des jarrets. — 29 juillet, l'éruption ainsi que l'état de faiblesse persistent au même degré, malgré le traitement mixte qui a été institué et que je continue. — 26 août 1872, l'éruption est effacée ; il n'y a rien autre.

Durée du temps d'observation : trois mois :

N° 77, 28 ans. Il eut un chancre en 1862 (ayant alors 18 ans), six jours après, il prit, pendant un mois, des pilules au proto-iodure de mercure. — Je le revis six semaines après, et depuis lors, quoique revu à maintes reprises, je n'ai jamais trouvé, chez lui, que deux croûtes du cuir chevelu et une plaque muqueuse à l'anus. — Le 7 août 1872, il me consulte pour une albuminurie. Je fais l'épreuve de la traiter par l'iodure. — Le 18 mars 1873, il me dit que l'albuminurie a persisté au même degré, d'ailleurs assez faible.

Durée du temps d'observation : onze ans.

N° 90, verrier, chancre labial le 23 mai 1872. — Traité, dès le début et jusqu'aux accidents secondaires, par les pilules au proto-iodure de mercure. — Le 25 juillet, céphalée atroce ; syphilide générale, sous forme de larges plaques squameuses (traitement mixte). Quelques-unes des plaques, surtout

clients ainsi terrorisés ! Vers 1865, je fis, trois fois, en cinq mois, le voyage d'Hyères, à la pressante requête d'un étranger qui *croyait avoir* un ulcère syphilitique du bord lingual gauche ! L'organe, m'offrit à moi, l'état normal. Sa troisième sommation, de plus en plus désespérée, portait cet urgent appel. « Pour le coup, docteur, vous ne direz plus que ce n'est rien. Venez. Ma langue se ronge de jour en jour. » Cette fois comme les autres, je constatai un état parfaitement normal. — Mais le client me retira irrévocablement sa confiance.

au bas des jambes, sont devenues croûteuses. La céphalée est encore très forte (je donne, en quatre fois séparées, dans les vingt-quatre heures, le proto-iodure de mercure et l'iodure de potassium). — 7 septembre, les plaques commencent à diminuer. La céphalée a cessé.

Durée du temps d'observation : trois mois et demi.

Après ce double exposé, le mieux assurément serait de garder le silence. Je le devrais dans l'intérêt du lecteur ; dans l'intérêt aussi de la vérité, qui ne gagne pas mieux à se passer de cortège que de parure. Mais faites donc taire un auteur ! De quelque abnégation qu'il fasse montre, quelque confiance qu'il affecte en sa cause et en ses juges, empêchez-le de plaider !... Même quand il s'agit de faits matériels, de simples chiffres à enregistrer, le moins retors va vous dire — comme je le fais en ce moment — qu'il ne parle point pour suppléer aux vides de son dossier, mais seulement afin que vous n'ignoriez rien de ce que ce dossier renferme.

Tout d'abord, ce qu'on n'y saurait méconnaître, c'est le laconisme et les lacunes. Bien peu de ces cinquante-six cas remplissent les conditions que la critique exige d'une histoire clinique pour l'accepter comme preuve. Et même dans ce nombre de faits triés, quelques-uns, je l'ai déjà dit, ne comprennent qu'un laps de temps absolument insuffisant pour faire juger avec quelque vraisemblance de ce que fut, chez ces sujets, le cours ultérieur de la maladie.

Et pourtant telle est ma confiance dans le pouvoir d'un parallèle portant sur des éléments de même qualité, que j'attends sans frayeur, que j'entends d'avance la réponse des voix les plus autorisées. Oui, pour le petit nombre de ceux qui, dans ce compte rendu, auront la sagesse de chercher un enseignement plutôt qu'un thème à contestations, je défie que n'éclate pas la vérité des cinq conclusions suivantes :

1° Le mercure donné dès le chancre empêche-t-il les accidents secondaires d'apparaître ?

S'il est impossible d'affirmer que cela n'a jamais eu lieu, à coup sûr ce n'est pas après avoir jeté les yeux sur les cas de ma deuxième catégorie qu'un client pourra compter sur cet effet préventif, ni surtout qu'un médecin pourra se sentir encouragé à le lui promettre. (Je ne l'ai, pour ma part, observé dans aucun des 20 cas qui composent ma seconde catégorie. Les observations 16, 17, 20, 23, 28, 34, 69, et notamment les effrayants 66 et 90 se recommandent plus particulièrement à l'attention du clinicien sous ce rapport.)

2° En présence de ces faits, il serait difficile de soutenir que le mercure donné au début empêche le développement ultérieur de la maladie. — Mais *s'il ne l'empêche pas, l'atténue-t-il au moins ?*... question non moins digne d'examen que la précédente.

Eh bien ! j'apporte, ce me semble, des éléments suffisants pour la résoudre.

Lisez sans parti pris mon œuvre de bonne foi ; comparez et jugez. Les faits parlent. Or, s'ils portent la persuasion, c'est uniquement parce que je les ai laissés parler ; je me garderais donc bien d'ajouter à leur langage si expressif un seul mot qui ne soit pas, si j'ose ainsi dire, tombé spontanément de leur bouche.

Telle est, en effet, la force du parallèle... et, qu'il me soit permis d'ajouter : telle est la faiblesse en pareille matière, des preuves même amoncelées, mais amoncelées sans contre-partie.

Chez certains chefs d'école, oh ! je le sais, la peine qu'on se donne, la loyauté qu'on met à rassembler, à faire entendre les témoins à décharge à côté de ceux à charge n'excitent qu'un dédaigneux sourire. Je vis jadis, à la Charité, au Val-de-Grâce, à la Pitié, de tout autres usages. Le procédé était simple et non moins infaillible qu'expéditif. Le jour venu de la leçon, on avait colligé huit ou dix exemples lamentables de la maladie traitée par les adversaires de la *méthode*. On contait la triste fin, on exhibait quelques spécimens vivants justifiant le grave pronostic porté sur ces pauvres victimes. On y ajoutait même l'horreur de planches expressément enluminées pour la circonstance. « Et voilà, concluait le maître aussi convaincu qu'entraînant, voilà, Messieurs, où mène l'oubli, le mépris des saines règles, des préceptes que nous avons *démontrés*. »

Cette pente est glissante : j'en avertis tout doctrinaire qui se croit — et je dis qui se croit de bonne foi — en possession de la vérité. Du moment qu'il l'a affirmée, du moment surtout qu'il l'a enseignée du haut d'une tribune, le voilà fatalement voué, en prêtant aux faits confirmatifs sa meilleure oreille, à oublier qu'on n'arrive à la *démonstration* qu'en instituant une enquête contradictoire, qu'en ouvrant une instruction sous les formes salutaires requises par la justice.

Suis-je donc un trouble-fête, chers collègues à qui s'adresse cette allusion peu voilée ? Tant s'en faut, puisque je viens ici à titre de collaborateur, puisque je vous apporte des faits pleinement favorables à votre thèse. Prenez, dans ma première catégorie, les numéros 40, 52, 59, prenez surtout mon 82. Certes, on ne peut désirer de tableaux d'un aspect plus sévère, et ils figureraient avec avantage à votre actif comme sinistres avertissements des désordres que peut produire dans l'organisme une syphilis qui n'a pas été enrayée dès son début par un *bon* traitement mercuriel !

« Est-ce donc là votre opinion, va-t-on me dire, et le syphilitique muni d'emblée d'un traitement mercuriel régulier, échappera-t-il, selon vous, sinon aux accidents, du moins aux ravages de l'intoxication ? Sera-t-il

garanti contre la chance d'une syphilis grave? Le pensez-vous? Et parlez-vous sérieusement cette fois? »

« Hélas! répondrai-je, ce qu'il y a de sérieux, c'est que je le désirerais sincèrement. Mais je ne puis vous arrêter à moitié chemin. Et si vous tournez seulement le feuillet, les numéros 17, 20, 28, 66, 90 de la deuxième catégorie se chargeront surabondamment de répondre à votre question, de vous apprendre quelle sécurité un traitement mercuriel méthodique, même commencé dès le début de la maladie, donne contre les chances de la voir s'aggraver.

— « Et enfin de tout ceci, répliquera le lecteur désappointé, de ces faits contradictoires, de ce chaos d'observations, il résulte, selon vous?... »

Il en résulte, ce que, depuis dix ou douze ans, je prêche, sans avoir pu le faire entendre à certains sourds de ma connaissance, savoir :

Que, dans ce litige entre les croyants et les non croyants au mercure préventif,

Si personne n'apporte que des faits triés, tout le monde aura raison, c'est-à-dire pourra se donner raison (1);

Si, par contre, chacun se décide à apporter *tous* ses faits en masse, c'est la comparaison qui donnera raison. Et dès que cet arbitre-là aura parlé, sa sentence sera sans conteste, sans appel.

Donc, trêve aux non-sens. Si nous voulons un arrêt sérieusement décisif, ne retardons pas plus longtemps le débat contradictoire, c'est-à-dire la production de statistiques.

Or, jusqu'à présent, la statistique, la mienne, nous montre, quant à l'intensité ultérieure de la maladie, les choses à très peu près égales entre les syphilitiques mercurialisés et les syphilitiques non mercurialisés au début. Encore fais-je reste de droit aux opposants en consentant à écrire « à très peu de chose près. »

(1) En rassemblant, par exemple, toutes les véroles fortes de ma première catégorie et toutes les faibles de ma deuxième, quel triomphe ne préparerait-on pas au mercure! Mais quel opprobre, au contraire, si l'on s'avaisait seulement, dans ce joli compte, d'intervertir les facteurs!

Je prétends toutefois que *mes faits triés* ont, dans l'espèce, plus de poids que les *faits triés de mes adversaires*. Qu'on m'oppose dix, quinze, vingt cas de syphilis non mercurialisés au début, et devenue grave. Que prouve ceci contre moi? Nié-je qu'il y ait des syphilis graves? Il vous reste, à vous, à établir que cette gravité tient à l'omission du mercure; et je vous défie de l'établir autrement que par une statistique comparative.

Au contraire, quand je produis — et Dieu sait s'ils manquent et si j'y ai manqué — quand je produis des cas de syphilis aggravée malgré le mercure, un seul de ces faits prouve contre vous. Pourquoi? parce que vous soutenez, vous, que le mercure empêche la syphilis de s'aggraver. Aussi, la question étant ainsi posée, s'il est vrai de dire que la statistique peut seule la résoudre, il n'est pas moins exact qu'elle est éclairée d'une vive lumière par des exemples même isolés d'une syphilis devenue grave malgré le traitement mercuriel.

3° Le mercure, impuissant à empêcher la première poussée secondaire, est-il également impuissant contre le retour des poussées ultérieures ?

J'ai depuis longtemps affirmé cette impuissance ; j'en ai rapporté, j'en ai multiplié les plus frappants exemples (1).

Quoique ces exemples prouvassent irréfragablement que le mercure échoue parfois d'une façon absolue dans le rôle d'agent curatif, ils ne prouvaient point, je l'avoue, que cet échec soit la règle. Il fallait, pour faire cette preuve, une statistique.

Celle que je publie ci-dessus n'est point, à mon avis, aussi décisive sur ce point que sur les deux précédents. Je reconnais qu'elle ne contient pas un assez grand nombre d'histoires de malades suivis pendant assez longtemps pour qu'il en résulte une démonstration absolue de l'inefficacité du mercure au point de vue spécial duquel j'étudie en ce moment son action. Mais elle ne contient non plus, tant s'en faut, aucun document clinique qui soit de nature à appuyer l'opinion contraire. J'y trouve même en faveur de ma thèse des arguments de deux sortes : arguments directs, arguments par analogie :

D'abord, malgré le laconisme de mes observations, on peut, dans nombre d'entre elles, constater non seulement le degré d'intensité du mal, mais encore l'importance, l'espacement des poussées successives, puis

(1) Voir notamment *Histoire naturelle de la syphilis*, p. 175 et suivantes. — En voici un entre autres inédit et dont l'impression — fût-il seul — resterait pour moi, aussi décisive qu'elle est terrifiante.

Vers 1878 — j'ai le nom et les dates, mais ici il y aurait inconvénient à préciser — un fort beau jeune homme vient, tout ému, me confier et me conjurer de sauver une situation dont les exemples dans nos cabinets ne sont point rares. En deux mots : le 1^{er} juin, adieux — adieux complets — à la vie de garçon ; le 12, mariage à l'église ; le 16, chancre induré du reflet.

Dès le 18, le jeune époux était chez moi, ayant fort heureusement supprimé tout rapport avec madame dès qu'il s'était aperçu de quelque chose, mais ne sachant que faire, c'est-à-dire que faire pour s'excuser de ne plus faire.

Aussi consciencieux que pressé, il ne voulait pas moins une complète qu'une prompt guérison. Aussi faisait-il appel à tous les remèdes connus, et avant tout au mercure. Je ne le lui refusai ni le lui marchandai, ma responsabilité n'y étant pas moins engagée que sa santé. Je donnai dix et bientôt quinze centigrammes de proto-iodure de mercure par jour ; j'allai même, sur sa demande, jusqu'à 20 centigrammes. Il supportait bien le médicament, sauf quelque gingivite. Ricord et Fournier, que d'après mon — et sans doute aussi son désir — il consulta ensuite, confirmèrent mon diagnostic et approuvèrent le traitement.

Continué exactement pendant trois mois, ce traitement intensif n'empêcha point que, vers le commencement de septembre, il ne se déclarât, avec céphalée et vives douleurs rhumatoïdes, de larges croûtes flavescents du cuir chevelu ; disques squameux aux paumes des mains et aux poignets, plaques muqueuses aux orifices. Continuation du traitement. En novembre, éruption de papules cuivrées par larges zones aux bras, au dos. En janvier, onyxis, anémie, alopecie, sueurs. En mai 1879, sclérose testiculaire ; plus tard, périostose du cubitus. Enfin, au bout de trois ans, sans cesse mercurialisé, toujours blanchi, jamais guéri, je le perdis de vue.

aussi et surtout la tendance — révélée par leur mode d'enchaînement — dans certains cas à la progression, dans d'autres cas à la décroissance de la diathèse.

Eh bien ! je ne puis, ni ne voudrais contraindre personne ; mais je suis sûr que ceux qui auront le courage de feuilleter ces fastidieuses pages, trouveront, quant à la gravité, une égalité presque absolue entre les récidives apparues après une hydrargyrisation plus ou moins prolongée, et les récidives apparues sans avoir été précédées par cette médication soi-disant atténuatrice.

Quant à l'analogie, ce n'est pas de moi-même que j'ai songé à l'invoquer : c'est une phrase de notre excellent syphiligraphe lyonnais qui m'apporte, tout prêt, tout échafaudé en quelque sorte, cet argument à *fortiori*.

« S'il y a un moment, a écrit M. Rollet, où l'on a des chances de guérir radicalement la syphilis, c'est bien au début, alors que le traitement général a tant de prise sur elle, et qu'elle-même n'a pas encore acquis tout le développement qu'elle est appelée à avoir plus tard, si on l'abandonne à elle-même. »

Et je dis, moi, développant au profit de ma thèse cet aperçu judicieux, je dis :

S'il y a, dans le cycle mouvementé de la syphilis, un moment où l'on a des chances d'apprécier sûrement l'influence qu'un remède peut exercer sur elle, c'est bien au début, alors que son cours est uniforme, identique chez tous les sujets ; alors que le chancre étant né et l'éclosion secondaire devant naître à terme connu, presque à jour fixe, tout changement survenu dans une évolution aussi réglée devra être mis au compte du médicament.

Mais, par contre, si nul changement n'a lieu, ce résultat est également valable, également significatif, quoique en sens inverse. Il devra être transporté de l'*actif* au *passif* ; mais il ne mérite pas moins de figurer au grand-livre.

Et vous avez vu, par les comptes ci-dessus, s'il y fait bonne figure ! Et quelle figure fait, à côté, la drogue soi-disant préventive et curative !

Serai-je, par conséquent, désavoué par l'analogie la plus rigoureuse en concluant : Si, à un moment où le médecin a sa plénitude de contrôle, et où le mercure a sa plénitude d'action, on surprend ce médicament en flagrant délit d'impuissance à titre d'agent préventif, jugez de ce qu'il doit être dans des circonstances moins propices à son effet curatif, moins favorables à l'exercice de notre constatation médicale ; jugez, en un mot, alors qu'il n'a pas empêché l'invasion du mal, de ce qu'il peut pour en empêcher la continuation !

4° J'ai, depuis vingt ans, professé, répété qu'il existe un rapport entre le degré de gravité de la première poussée (disons de la première éruption générale) et le degré de gravité des lésions ultérieures. Ma statistique offre étalées, patentes les preuves de cette concordance si conforme aux lois de la nature, si arbitrairement méconnue par l'esprit de système.

Prenez ma première catégorie. Étudiez, sous ce rapport, cette série de trente-six cas où le mal a été livré à lui-même dès son début. Il ne s'agit plus, pour le clinicien, de porter un pronostic, de préjuger la signification des premiers symptômes. Pour apprécier ce qu'ils annoncent, il a en main mieux que des données rationnelles, puisque la suite de l'observation est là qui lui apprend non pas ce qui a dû avoir lieu ultérieurement, mais bien ce qui, *en réalité, est arrivé*. — Eh bien ! à une exception près (n° 56), la forme *érythémateuse* de la première syphilide répond à une syphilis plus bénigne, plus maniable, se jugeant — dirait l'ancienne médecine — par des décharges exclusivement tégumentaires. Par contre, une première syphilide *papuleuse* fait entrevoir, outre une durée plus longue, des accidents révélant, même dès les premiers mois, une atteinte plus profonde portée à l'organisme, la perspective d'iritis, d'onyxis, de dysphonie, d'albuginite.

Enfin, on voit les formes *squameuse* et *pustuleuse*, être suivies de céphalée et insomnie atroces et parfois à bref délai de lésions à processus suppuratif, impétigo, ecthyma, rupia.

Les nuances, dans cet ordre de prévisions, n'ont pas moins de valeur que les oppositions tranchées. Le *Nimium ne crede colori* ne serait point ici de mise. Car notre meilleur guide est, au contraire, la teinte de la première éruption. Plus elle se fonce, plus le pronostic s'assombrit. Avec quelque peu d'attention, vous relèverez dans mes observations, une différence d'intensité jusqu'entre les suites de l'éruption maculeuse et celles de l'éruption simplement érythémateuse. — Autre coïncidence dont je prétends bien abuser : Trois fois (nos 29, 79, 86), l'éruption initiale avait été notée : *roséole un peu papuleuse*. Et dans ces trois cas, la nature a voulu pour ainsi dire, se mettre en règle avec notre *loi de concordance*, en suscitant chez les sujets ainsi frappés une éruption consécutive circonscrite, de forme papuleuse ou squameuse. Deux fois même, il lui a plu de signer l'identité de ses intentions par l'identité de son coup de griffe : les numéros 29 et 86 ont eu, tous deux, pour l'une de leurs poussées, un groupe de papules sur le bras !

5° De la lecture de mes cinquante-six observations se dégagent, à l'état non certes de démonstration, mais d'informations pratiques, quelques données que je me borne à poser ici sous forme de questions :

Est-on autorisé à penser, avec le vulgaire et avec certains auteurs médicaux, que la syphilis est une maladie incurable ?

Abstraction faite de toute influence thérapeutique, n'existe-t-il pas des syphilis faibles et des syphilis fortes, et jusqu'à un certain point susceptibles, d'après leurs premières phases, d'être dès lors reconnues, les unes et les autres, pour ce qu'elles doivent être et se comporter ultérieurement ?

La syphilis donne-t-elle lieu, aussi souvent et d'aussi bonne heure que cela a été affirmé, à des lésions viscérales, et notamment à des lésions des centres nerveux ?

Lui faut-il, pour s'éteindre, un temps aussi long qu'on l'a professé ? — Et, pour les syphilis d'intensité moyenne (les plus communes) ce temps — dans des conditions ordinaires de constitution et d'hygiène — ne peut-il pas s'évaluer par une moyenne ?

CONCLUSION GÉNÉRALE, ou plutôt traduction à l'usage du praticien :

« Puisqu'il faut — me semble-t-il l'entendre dire — puisqu'il faut toujours lutter contre les clients pour leur faire prendre du mercure, l'occasion est bonne de voir si je puis désormais me dispenser, eux et moi, de cette corvée.

« Or, que me montre le parallèle que je viens de lire ? D'abord, avant tout, dans les deux séries, parité absolue de l'invasion secondaire. Qu'ils fussent ou non munis du viatique mercuriel, les malades ont tous payé le premier tribut ; et ils l'ont tous payé à même date, de même somme, de la même manière, en même monnaie : ce point-là est acquis, indiscutable.

« Maintenant, le mercure qui, donné à temps, n'a rien prévenu, regagne-t-il, pour les périodes ultérieures, son pouvoir préventif ? Analogiquement, c'est peu probable ; et tout, dans la statistique ci-dessus, le rend au moins douteux.

« Eh bien ! ce doute du médecin — qui n'est que le doute du sage, mis en œuvre — ne peut-il m'émanciper ? Ne m'arme-t-il pas, tout au moins, du droit d'expérimenter moi-même ? — Que risquent mes syphilitiques à ce que je ne leur donne du mercure que lorsque, et qu'autant qu'ils en auront besoin ?... C'est là ce que M. Diday enseigne et fait depuis vingt-sept ans, ce que bon nombre d'autres répètent à son exemple. Et l'on ne signale, que je sache, dans leur clientèle, ni désastres exceptionnels, ni mêmes retards notables de la guérison.

« Sans rejeter le moins du monde le spécifique :

« N'en user que dans la sphère de son pouvoir et de son utilité, c'est — dire pour mâter chacun des réveils sérieux du processus syphilitique ;

« Ne promettant en son nom rien au delà de ce qu'il peut tenir, épargner au malade les déceptions, le désespoir, fruit inévitable de toute récidive éclatant à l'issue d'une mercurialisation réputée complète et qu'on a promise curative ;

« Par cela même qu'on le dissuade de trop compter sur le médicament, l'amener à mieux observer les règles de l'hygiène ;

« Au lieu d'un *virus* toujours présent sous la même forme, agissant au même degré de puissance pendant toute la durée de la maladie et se prêtant incessamment à l'action neutralisante d'un spécifique, ne voir dans la syphilis qu'un exemple des processus parasitaires à agent éteignible ; — processus qui nous offre : 1° une série d'éclosions successives exigeant chacune, selon l'importance de ses produits, soit l'emploi du spécifique, soit seulement celui de topiques répressifs ; 2° une série de *sommeils* (intermédiaires aux éclosions) durant lesquels il n'est physiologiquement possible de travailler à l'extinction des germes parasitaires que par la médication et l'hygiène reconstituantes ;

« Habituer ainsi le client à voir de sang froid la série inévitable des poussées, et surtout à ne pas les attribuer à la négligence ou à l'impéritie de son docteur ;

« Au nom de l'expérience journalière le détourner des méthodes qui, pour guérir (sans garantie) une vérole demandent deux fois plus de temps et six fois plus de mercure qu'il n'en faudrait, par exemple, chez un sujet réinfecté, pour laisser finir ses deux véroles ;

« Finalement, lorsque, les manifestations s'espacent de plus en plus, vient se poser, la redoutable question : « Suis-je guéri ? » pouvoir se dire « le mal ayant été à peu près abandonné à son libre cours, s'il ne revient pas, c'est qu'il n'a plus à revenir ; » au lieu de se demander avec angoisse : « S'il a cessé de paraître, ne serait-ce point parce qu'il est momentanément tenu en bride par l'action du *spécifique* ? »

Est-ce donc pour l'état présent et futur, physique et moral du malade, pour ma responsabilité à moi, médecin, pour le spécifique lui-même plus compromis à cette heure par ses ultras que par ses incrédules, est-ce là une situation illogique en droit, inacceptable en fait ?

La question, d'ailleurs, a maintenant, ce me semble, franchi la phase des débats doctrinaux. Le populaire se met de la partie. A ce signe, reconnaissez une réforme mûre, une révolution dès à présent en marche. Eclairés par le succès au moins égal d'une thérapeutique moins rigoureuse, nos clients ont ouvert les yeux. Sans qu'on le leur demande, ils commencent à donner leur avis. Et cet avis, vous le devinez, et vous devinez aussi où il tend. Des syphilitiques et du mercure, peu à peu il en sera ce qu'il en a été des pneumoniques et de la lancette. Depuis qu'on les *soigne*, ils perdent le goût d'être *jugulés*.

RECUEIL DE FAITS

NOTE SUR UN CAS D'ÉRYTHÈME SYMÉTRIQUE DES MEMBRES INFÉRIEURS ACCOMPAGNÉS D'ŒDÈME CONSIDÉRABLE DU TISSU CELLULAIRE SOUS-CUTANÉ,

par **Henri RICHARDIÈRE**, interne des hôpitaux.

V... Adèle, âgée de 23 ans, entrée le 12 octobre 1882 au n° 17 de la salle Sainte-Anne (Hôtel-Dieu), service de M. Empis.

La malade, assez robuste, paraît bien constituée.

Elle dit n'avoir jamais été malade. Elle a été réglée à 18 ans, et depuis ses règles sont toujours venues aux époques déterminées.

Nous ne relevons dans l'histoire de la malade aucune manifestation rhumatismale antérieure. Ses parents ne sont pas non plus rhumatisants. Pas de scrofules, ni de syphilis. Pas de paludisme.

Adèle V... est chlorotique. Ses muqueuses sont décolorées; sa peau est d'une blancheur blafarde. Il existe un très léger souffle dans les vaisseaux du cou.

La malade fait remonter à cinq jours le début de l'affection, pour laquelle elle entre à l'Hôtel-Dieu. Elle était à l'époque de ses règles, qui n'avaient pas encore paru quand le 7 elle eut un léger frisson dans la soirée. La journée s'était bien passée. La malade se rappelle seulement avoir éprouvé à de certains moments quelques douleurs vagues dans les membres inférieurs plutôt une sensation de pesanteur.

Le 8, Adèle V... s'est réveillée avec de la fièvre, un malaise général et une céphalalgie assez vive. Elle souffrait alors des membres inférieurs, qui étaient le siège d'une douleur profonde. Les douleurs ont continué toute la journée, et le soir la malade s'est aperçue, non sans surprise, que ses deux jambes étaient très rouges et très enflées.

12 octobre Quand nous la voyons pour la première fois, elle est en proie à une fièvre assez vive (39° avec 100 pulsations). Elle se plaint de la tête. Sa langue est blanchâtre, saburrale. Absolument rien autre de particulier à signaler. Rien dans les poumons. Rien au cœur.

Les urines sont fébriles, sans trace d'albumine.

Les deux membres inférieurs sont extrêmement enflés. L'œdème s'étend du pied à la partie moyenne des cuisses, également intense à droite et à gauche. Le doigt laisse une empreinte d'environ un demi-centimètre de profondeur.

Il existe deux plaques d'érythème à la face interne des jambes. Ces plaques, d'une étendue de 12 à 13 centimètres sur 5 à 6 centimètres de largeur, présentent une rougeur très foncée. Elles sont d'aspect scarlatini-formes. Elles s'effacent à la pression. A leur niveau, la température est augmentée. Sa peau est bien plus chaude à leur endroit qu'aux points où l'œdème existe sans érythème. D'ailleurs pas de rebord érysipélateux. La rougeur s'efface presque complètement à la pression.

Les deux jambes sont un peu douloureuses. Quant aux jointures, elles sont intactes, sans épanchement. Les mouvements du genou et du pied ne sont pas douloureux.

Le reste de la peau est intact. Les règles, que la malade attendait depuis trois jours, sont arrivées. Elles coulent abondamment.

13. État général à peu près le même.

Localement, l'œdème a beaucoup diminué. Il n'est plus douloureux. Les plaques d'érythème ont légèrement pâli.

T. M. 38.4.

Pouls 100.

14. État général devenu très satisfaisant. La température est redevenue normale. La malade a passé une bonne nuit et demande des aliments avec instance. Les plaques érythémateuses ont encore pâli. L'œdème est à peine appréciable.

15. L'œdème a disparu. Les plaques d'érythème n'existent plus.

16 et jours suivants. La malade est guérie. L'épiderme ne desquame pas au niveau les plaques d'érythème.

25. La malade sort complètement guérie sans avoir présenté aucun autre phénomène morbide.

Le cœur, ausculté à plusieurs reprises, ne nous a rien présenté d'anormal. Les jointures sont restées indolentes.

Il nous a semblé assez difficile d'interpréter la maladie dont nous venons de rapporter l'histoire. Comment expliquer cet érythème symétrique accompagné d'œdème considérable de tissu cellulaire sous-cutané, érythème avec fièvre et quelques symptômes généraux. On pourrait admettre, tout d'abord, qu'il s'est agit d'une de ces formes anormales de rhumatisme, frappant d'emblée le tissu cellulairesous-cutané et que l'on décrit sous le nom de rhumatisme du tissu cellulaire. Cependant nous ferons remarquer que bien des auteurs, et des plus autorisés, nient l'existence de ces formes exceptionnelles. De plus, dans les observations sur lesquelles on s'est appuyé pour démontrer l'existence du rhumatisme du tissu cellulaire, toujours on avait observé auparavant ou simultanément des déterminations articulaires. Sans l'existence de ces arthropathies, la démonstration était impossible. Or, c'est par là précisément, par l'absence de déterminations rhumatismales évidentes, que l'observation de notre malade a été intéressante. A aucun moment de la maladie, il n'a existé de douleurs articulaires. Toujours les jointures ont été libres, sans trace d'épanchement. Les mouvements du genou et de l'articulation tibio-tarsienne ont été faciles à tous les instants.

Nous n'avons rien constaté de particulier du côté du cœur. Enfin, cette malade n'était pas née de parents rhumatisants. Ses frères et sœurs étaient également indemnes de cette diathèse. Jamais elle n'avait eu la moindre manifestation arthritique. Si l'érythème fébrile avec œdème aigu qu'elle a présenté est rhumatismal, il faut admettre qu'il a été la première manifestation du rhumatisme, et que nous avons observé un rhumatisme *primitif* de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané. Nous ne nous croyons pas autorisé à admettre cette idée.

Nous croyons plutôt que c'est dans l'état chlorotique de la malade qu'il faut chercher la raison du processus morbide. Cette femme, jeune chlorotique et, par suite, pourvue d'un système nerveux d'une susceptibilité très grande, se trouvait au moment de ses règles, c'est-à-dire au moment où le système nerveux est particulièrement impressionnable. Si nous admettons que, sous l'influence d'un refroidissement, d'une impression périphérique ou, mieux encore, d'un réflexe parti du système génital en état d'éréthisme par suite du molimen cataménial, la moelle ait été excitée et ait réagi en déterminant une paralysie vaso-motrice transitoire des vaisseaux cutanés, des membres inférieurs, nous pouvons alors expliquer l'érythème et l'œdème concomitant par ces troubles vaso-moteurs. Nous donnons cette explication pour ce qu'elle vaut et faute d'en avoir de meilleure.

Nous ajouterons, pour terminer, que l'affection que nous avons observée peut-être rapprochée par certains côtés de ces érysipèles abortifs encore mal connus qui ont été signalés chez certaines femmes au moment de leurs règles. Peut-être n'est-ce qu'un degré moins élevé du processus décrit sous le nom d'érysipèle des règles?

SYPHILIS PULMONAIRE. — GOMME DU VAGIN. — NÉCROSE DU FRONTAL, par C. GIRAudeau, interne des hôpitaux. (Hôpital Saint-Antoine. — Service de M. HAYEM).

L... (Suzanne), âgée de 35 ans, entre le 4^{er} février 1882 à l'hôpital Saint-Antoine, salle Grisolle, n° 20, dans le service de M. le professeur Hayem.

Accouchée pour la première fois en 1879, elle a fait en octobre 1881 une fausse couche de six mois; depuis cette époque elle a perdu l'appétit, a maigri, a été obligée de garder le lit à plusieurs reprises à cause de sa faiblesse et d'accès de fièvre irréguliers se montrant surtout le soir. Depuis une huitaine de jours, la fièvre est presque continue, la malade rejette tous les aliments.

À son entrée à l'hôpital, elle accuse des douleurs diffuses dans les mem-

bres, douleurs qui s'exagèrent par la pression sans que rien dans l'état local ne puisse les expliquer ; le ventre est souple, non douloureux, la langue est large, blanche, la soif vive, l'appétit nul, la constipation opiniâtre ; de temps à autre elle vomit des matières glaireuses peu abondantes. La fièvre est vive, 40° ; le pouls petit et rapide (100 pulsations).

A la partie moyenne du poumon gauche, en arrière, on trouve de la matité dans une étendue d'environ 6 centimètres, les vibrations thoraciques sont exagérées à ce niveau, la respiration est soufflante, mêlée de râles sous-crépitaux ; dans le reste du poumon la respiration est normale. Le poumon droit est sain. Rien au cœur.

On constate, en outre, un écoulement vaginal muco-purulent ; l'utérus est mobile, peu augmenté de volume, les culs-de-sac sont libres.

Les urines ne contiennent pas d'albumine.

Les ganglions occipitaux et inguinaux sont augmentés de volume ; la malle perd, en outre, ses cheveux depuis un an.

Sulfate de quinine 1 gramme, injections vaginales phéniquées.

3 février. Même état. Eau de Sedlitz, 2 verres.

6. Température toujours élevée, 38° le matin, 40° le soir. Courbature, céphalalgie frontale nocturne, sueurs nocturnes. Sulfate de quinine, 1 gr. 50 en trois paquets.

8. Toux fréquente, expectoration muqueuse abondante, mêmes signes stéthoscopiques. Potion morphinée.

9. Même état. Température 38° 2 et 38° 4.

11. Souffle tubaire, râles sous-crépitaux, sueurs nocturnes, expectoration muco-purulente. Température 39° 2 et 39° 4.

14. Souffle persistant, gros râles sous-crépitaux à la partie centrale du foyer d'induration, crachats devenant nummulaires, amaigrissement considérable. Température moins élevée 37° 8 et 38° 6. Vésicatoire.

21. Souffle caverneux, pectoriloquie au centre du foyer d'induration, souffle rude et bronchophonie dans la majeure partie du lobe moyen, gargouillement, crachats nummulaires, striés du sang. Température 37° 6 et 38° 8. Écoulement vaginal muco-purulent toujours abondant. Huile de foie de morue.

24. Mêmes signes stéthoscopiques. Diarrhée, sous-nitrate de bismuth 4 grammes ; la fièvre a disparu.

28. Le souffle caverneux et le gargouillement sont toujours très prononcés, la matité occupe toute la partie moyenne du poumon gauche en arrière. Plus de fièvre.

Examen au speculum. — Rougeur générale de la muqueuse vaginale qui est recouverte de pus jaunâtre. Dans le cul-de-sac latéral droit on constate une ulcération arrondie de la largeur d'une pièce de 50 centimes, taillée à l'emporte-pièce et recouverte d'une couche gris-jaunâtre très adhérente. Sirop de Gibert deux cuillerées.

3 mars. Sueurs nocturnes toujours abondantes, grandes oscillations de la température ; le matin elle est à peu près normale, le soir elle s'élève à 40°.

L'ulcération vaginale présente le même aspect ; au pourtour, il existe une zone indurée.

10. Souffle caverneux persistant, toux très fréquente, expectoration nummulaire. Pas de fièvre.

La substance gris-jaunâtre qui recouvre l'ulcération vaginale commence à

se détacher; au pourtour zone rouge ulcérée. Même traitement, une portion.

20. L'ulcération vaginale très profonde ne présente de substance jaunâtre que dans sa partie centrale. La rougeur générale de la muqueuse vaginale a presque disparu, ainsi que l'écoulement muco-purulent. Le soufite caverneux et les gargouillements s'entendent dans une étendue moins grande; ils sont aussi moins prononcés, la matité persiste. Amélioration de l'état général. La malade commence à se lever.

28. Même état.

5 avril. Le soufite caverneux a disparu, la respiration est encore rude au point où on l'entendait, l'ulcération vaginale présente les mêmes caractères.

La malade mange trois portions. Même traitement.

10. Plus de crachats nummulaires, matité persistant, mais, moins prononcée; diminution du murmure vésiculaire, stomatite mercurielle, suspension de traitement antisyphilitique. Potion et gargarisme au chlorate de potasse.

15. La stomatite a disparu. Bon état général. La malade quitte l'hôpital. Iodure de potassium 3 grammes par jour.

20. La malade revient à la consultation. Tuméfaction circonscrite au niveau de la moitié droite du frontal à 2 ou 3 centimètres au-dessus de l'arcade orbitaire, douleur à la pression en ce point.

L'ulcération vaginale est détergée dans presque toute son étendue.

1^{er} mai. La saillie qui existe au niveau du frontal est ramollie au centre; au pourtour on constate un bourrelet résistant semblant formé aux dépens du périoste.

L'ulcération vaginale est recouverte de bourgeons charnus, saignant facilement, ses bords ne font aucune saillie. Iodure de potassium, 5 grammes. Emplâtre de Vigo sur la périostose frontale.

25 mai. Fluctuation très manifeste au niveau du fragment osseux malade, rougeur de la peau, douleur vive à la pression. L'ulcération vaginale est recouverte de bourgeons charnus qui la comblent.

Cautérisation au nitrate d'argent.

1^{er} juin. La peau de la région frontale est amincie, un drain est passé de part en part et facilite l'évacuation d'un pus séreux.

L'ulcération vaginale présente le même aspect.

La matité persiste au niveau du poutmon gauche, la respiration est toujours affaiblie, l'expectoration est presque nulle. Bains sulfureux.

20 juin. L'ulcération vaginale ne présente plus que la moitié de son étendue primitive. La suppuration continue au niveau du frontal, un stylet introduit par l'orifice d'entrée du drain fait constater une dénudation de l'os dans une étendue de 3 centimètres environ.

La malade a engraisé de 4 kilogrammes depuis sa sortie de l'hôpital. Même traitement.

2 juillet. L'ulcération vaginale est presque cicatrisée, un bourgeon saillant qui existe à son niveau est cautérisé au nitrate d'argent. Suppuration très peu abondante au niveau du frontal.

22 juillet. Le drain est retiré, la dénudation de l'os persiste. L'ulcération vaginale est cicatrisée. Suspension du traitement.

10 août. Séquestre mobile au niveau du frontal, son extraction est faite après avoir pratiqué une incision à la peau du front; il mesure 2 centimètres de longueur sur 2 millimètres d'épaisseur.

29. Le décollement de la peau du front est beaucoup moins étendu. La suppuration est presque tarie. Mêmes signes stéthoscopiques au niveau du

poumon gauche. La malade est soumise de nouveau au traitement par l'iodure de potassium.

10 septembre. Bride cicatricielle au niveau du cul-de-sac vaginal droit, en ce point la muqueuse vaginale est plissée et ne se laisse plus étaler comme du côté gauche.

Au niveau de la partie moyenne du poumon gauche on trouve toujours de la submatité et de l'obscurité du murmure vésiculaire.

La peau de la région frontale est recollée dans toute son étendue.

7 octobre. Etat général excellent. Pas de nouvel accident syphilitique. Suspension temporaire du traitement.

22 novembre. La malade revient à la consultation ; la guérison se maintient.

Nous avons donc assisté chez notre malade à l'évolution simultanée de manifestations syphilitiques, dont deux au moins assez insolites méritent d'attirer un instant l'attention.

Les *accidents pulmonaires*, sur lesquels nous insisterons en premier lieu, ne présentaient dans leurs allures et dans leur évolution aucune particularité susceptible de mettre sur la voie du diagnostic réel ; leur brusque apparition, la rapidité avec laquelle la portion du tissu pulmonaire induré se ramollissait, la fièvre continue à exacerbation vespérale, les sueurs nocturnes, l'amaigrissement progressif, tout en un mot portait à croire qu'il s'agissait d'une inflammation caséuse du poumon ; aussi, est-ce à ce diagnostic que notre maître, M. le professeur Hayem, s'était rattaché de préférence. Sans doute, la lésion pulmonaire était circonscrite au lobe moyen du poumon, lieu d'élection des manifestations syphilitiques pulmonaires ; sans doute, les ganglions lymphatiques accessibles à la palpation étaient presque tous engorgés, mais ces manifestations ne se retrouvent-elles pas au même titre chez les scrofuleux atteints de pneumonie caséuse ? Ce ne fut donc que plus tard, lorsque les accidents généraux eurent perdu de leur acuité, et que l'examen au speculum devint praticable, que la constatation directe d'une ulcération vaginale put mettre sur la voie du diagnostic de syphilis. Peu après, l'apparition d'une périostose crânienne, et la guérison rapide des accidents sous l'influence du traitement antisypilitique vinrent confirmer le diagnostic.

Il reste à se demander à quelle forme de syphilis pulmonaire nous avons eu à faire dans ce cas ? Évidemment, il ne peut être question ici de cette forme lente, à début insidieux, à évolution progressive qui affecte les allures de la tuberculose pulmonaire chronique, et qui, plus lentement qu'elle encore, aboutit à l'ulcération du poumon, forme sur laquelle Bazin (1) et M. le professeur Fournier (2) ont insisté.

La broncho-pneumonie aiguë d'origine syphilitique, encore mal connue, rejetée même par la plupart des médecins, ne doit pas davantage être mise en jeu ici ; l'étendue de la lésion, son unilatéralité, la consta-

(1) Bazin, *Syphilis et syphilides*.

(2) Fournier, *Leçons sur la syphilis*.

tation d'une zone de ramollissement au centre du foyer d'induration pulmonaire, suffiraient pour la faire rejeter dans ce cas par ceux-mêmes qui admettent son existence.

Au contraire, ces mêmes caractères des lésions joints surtout aux phénomènes généraux graves présentés par notre malade, et apparus pour ainsi dire d'emblée dès le début de la localisation pulmonaire, nous porteraient assez à croire avec M. Landrieux (1), qu'il s'agissait là d'une pneumopathie syphilitique diffuse, forme la plus grave de la syphilis pulmonaire, et non pas de gomme pulmonaire qui, on le sait, évolue plus lentement et ne s'entoure pas d'une zone d'induration aussi considérable.

Une autre manifestation syphilitique non moins intéressante est cette *ulcération de la muqueuse vaginale* qui a attiré en second lieu l'attention et qui a révélé la véritable nature des accidents présentés par notre malade. Par son caractère, par sa marche, elle est comparable en tous points aux ulcérations spécifiques qui siègent sur d'autres muqueuses, la muqueuse palatine, par exemple. Comme on l'observe dans cette dernière région, nous avons vu la matière pultacée, jaunâtre, adhérente, qui recouvrait d'abord l'ulcération, s'éliminer peu à peu et laisser après sa disparition une perte de substance arrondie, taillée à l'emporte-pièce, et qui, après s'être comblée, a amené la production d'une cicatrice blanche rétractile.

Or, tout le monde sait combien sont rares les manifestations spécifiques de la muqueuse vaginale, surtout si on les compare à celle de la vulve; il semble que l'anneau vulvaire forme une barrière presque infranchissable aux accidents syphilitiques secondaires et tertiaires. M. Lancereaux, dans son *Traité de la syphilis*, M. le professeur Fournier, dans ses leçons sur le même sujet, signalent cette immunité; ce dernier cependant a observé plusieurs fois des plaques muqueuses vaginales chez des femmes présentant ou non des lésions analogues au niveau des grandes lèvres.

Chez notre malade, il ne s'agissait évidemment pas d'accidents de ce genre, car la muqueuse vaginale était ulcérée, détruite profondément et non pas érodée, comme on l'observe dans les manifestations secondaires de la syphilis. La coexistence des lésions pulmonaires et osseuses, les troubles généraux graves qui les accompagnaient, montraient, en outre, que cette femme était en possession de sa syphilis depuis plusieurs années, et permettaient d'éliminer du même coup la possibilité d'un accident primitif. Aussi, malgré le peu de fréquence, malgré la rareté même de pareilles manifestations syphilitiques, croyons-nous qu'il s'agissait là d'une *gomme du vagin*; c'est ce qui nous a déterminé à publier cette observation.

CH. GIRAudeau.

(1) Landrieux, *Thèse*, 1872.

REVUE CRITIQUE.

DES AFFECTIONS CUTANÉES D'ORIGINE NERVEUSE.

(Travail du professeur SCHWIMMER sur les *Neuropatischen Dermatosen*),
par le Dr H. LÉLOIR, chef de clinique à la Faculté.

Cet important ouvrage donne un aperçu presque complet, j'oserais dire complet sauf quelques omissions (ecthyma) (1) de l'état actuel de la science.

C'est surtout un travail de critique bibliographique, bien que l'auteur, dans le courant de cet ouvrage, tant au point de vue de la partie physiologique qu'au point de vue de la partie clinique de la question, y ait ajouté un grand nombre d'idées et d'observations personnelles. D'une façon générale, les seules remarques critiques qui nous sont venues à la lecture de ce travail portent sur ce fait que l'auteur nous semble avoir rangé un peu trop hâtivement, dans le cadre des dermatoses d'origine nerveuse, certaines affections dont l'origine nerveuse ne présente pas encore de probabilités suffisantes. Ce n'est d'ailleurs qu'à quelques chapitres de la classe des dermatoses d'origine trophique que ce reproche peut s'adresser. C'est ainsi que l'on est étonné de voir rangées, d'une façon un peu absolue dans ce groupe, des altérations de la peau, telles que l'œdème et l'éléphantiasis des Arabes. Malgré les quelques faits bibliographiques et autres fournis par l'auteur en faveur de l'origine trophique de ces formes d'œdème, leur étiologie nerveuse absolue est loin de s'appuyer sur des faits suffisants, et il aurait peut-être mieux valu ne les citer qu'en passant au lieu de leur consacrer des chapitres à part. De même, peut-être aurait-il été préférable de ne citer que pour mémoire la miliaire dont l'origine nerveuse est loin d'être démontrée, et surtout éviter de la placer dans le cadre des dermatoses d'origine trophique, entre l'herpès et le pemphigus.

Après ces quelques remarques, essayons de faire une analyse suffisante pour rendre compte de ce travail intéressant à tous les points de vue.

Dans cet ouvrage, le professeur Schwimmer étudie, non seulement les affections cutanées d'origine trophique, telles que le zona, le pemphigus, le vitiligo, etc., mais il étudie, en outre, les troubles vaso-moteurs de la peau qu'il divise en angioneuroses pures, et en angioneuroses mélangées (érythème exsudatif multiforme, urticaire, etc.). Il finit enfin par l'étude des idioneuroses (hypéresthésie, anesthésie). Mais nous aurons, d'ailleurs, à revenir plus loin sur l'étude de ces différents chapitres.

(1) L'origine nerveuse de l'ecthyma est évidente, dans certains cas du moins, ainsi que je l'ai démontré dans mon mémoire sur les affections cutanées d'origine nerveuse, 1881.

L'auteur débute par une étude de PATHOLOGIE GÉNÉRALE des plus intéressantes, et après avoir passé en revue au point de vue cutané, les théories humorale, cellulaire, parasitaire, et avoir en passant, en s'appuyant sur la grande autorité de Virchow, etc., mis en garde contre l'engouement actuel en faveur de la théorie parasitaire, il démontre, en s'appuyant sur un grand nombre de faits, que le système nerveux joue un rôle capital dans la production d'un grand nombre d'affections cutanées.

Il étudie ensuite la PARTIE PHYSIOLOGIQUE de la question, et après une étude anatomique et physiologique du grand sympathique, insiste beaucoup sur la physiologie de ce nerf et lui fait jouer un rôle prépondérant dans la pathologie cutanée. A mon avis, cette importance attribuée au sympathique est exagérée pour les affections cutanées trophiques tout au moins. D'ailleurs, peut-être Schwimmer sépare-t-il d'une façon trop tranchée les affections cutanées d'origine vaso-motrice, des affections cutanées purement trophiques. Aux deux classes des troubles cutanés d'origine nerveuse : troubles cutanés trophiques proprement dits et troubles vaso-moteurs cutanés, il aurait peut-être bien fait d'ajouter une troisième classe, dans laquelle les lésions cutanées ont une origine complexe, les troubles vaso-moteurs s'unissant aux troubles trophiques proprement dits, classe sur l'importance de laquelle Samuel a récemment insisté avec raison, en lui donnant le nom de phénomènes inflammatoires trophiques et pour laquelle j'ai proposé dans mon mémoire, page 182, le nom d'affections mixtes (vaso-motrices et trophiques).

Après une très bonne étude physiologique des nerfs vaso-moteurs, Schwimmer essaie de réhabiliter la théorie des nerfs trophiques. Quoi qu'il en dise, cette théorie, telle qu'elle a été formulée par Samuel, ne peut être adoptée actuellement, ni cliniquement, ni physiologiquement. Il est impossible, en effet, d'admettre avec Samuel l'existence de nerfs spéciaux auxquels il donne le nom de nerfs trophiques et auxquels il décrit un trajet particulier. On ne saurait trop le répéter, et j'y ai d'ailleurs suffisamment insisté dans mon mémoire, leur existence n'a jamais été démontrée ni par l'expérimentation, ni par l'anatomie pathologique, ni par l'anatomie normale. Que l'on observe l'atrophie musculaire après la section d'un nerf moteur, ou des troubles de la peau après la section d'un nerf sensitif, cela ne prouve nullement que les nerfs moteurs ou sensitifs contiennent des fibres spéciales destinées à régler la nutrition des tissus dans lesquels ils se distribuent ; la peau et les muscles reçoivent, au moyen de leurs nerfs sensitifs, ou moteurs une influence spéciale du système nerveux qui règle leur nutrition sans qu'il soit besoin de faire intervenir l'existence de fibres hypothétiques.

L'auteur, dans sa revue physiologique, a négligé de parler des différentes théories physiologiques au moyen desquelles on a essayé d'expliquer les troubles trophiques (théories de l'irritation directe, ou réflexe, de la diminution ou de l'absence de l'action trophique directe ou réflexe, etc. (1). Nous aurions été désireux de connaître son opinion à cet égard.

D'ailleurs, toutes ces théories physiologiques ne présentent actuellement qu'une importance secondaire, la vérité ne pouvant être mise en lumière d'une façon absolue. L'essentiel n'est pas de démontrer la nature intime du rapport qui existe entre les affections cutanées et les lésions nerveuses,

(1) Voir mon mémoire, p. 163, 173, 179, etc.

mais de prouver que ce rapport est établi d'une façon certaine par des faits cliniques et anatomiques précis et suffisamment nombreux.

Citons en passant, dans cette étude du grand sympathique un chapitre intéressant sur la pathologie du sympathique dans lequel l'auteur rappelle les travaux de Lubimoff, Nicati, Poincaré, sur les altérations pathologiques de ce nerf, les altérations du sympathique dans la lèpre (Virchow, Danielssen et Bœck), dans la syphilis (Lancereaux, Mauriac, Petrow, Delafield), dans la maladie d'Addison.

Vient ensuite un bon chapitre physiologique sur la sensibilité cutanée, et un autre chapitre sur les phénomènes réflexes qui se passent du côté de la peau.

Schwimmer aborde ensuite, mais peut-être un peu trop rapidement, la partie ANATOMO-PATHOLOGIQUE du sujet. L'étude si importante de la névrite parenchymateuse et des névrites périphériques segmentaires péri-axyle, etc., sont des sujets à peine effleurés par Schwimmer, et que, vu leur importance, nous eussions désiré voir traiter par un auteur aussi compétent. Il fait, en terminant ce chapitre, cette remarque judicieuse qu'il est probable qu'un grand nombre d'affections cutanées d'origine trophique sont en rapport, non pas avec des lésions nerveuses grossières, mais simplement moléculaires.

Le professeur hongrois insiste sur l'importance qu'il y a en dermatologie à étudier plus spécialement les dermatoses d'origine nerveuse et à en créer une classe à part, il montre combien sont incomplètes à ce point de vue les classifications de Hébra et de Kaposi, qui parlent à peine des angio et des trophonévroses cutanées, bien qu'ils en reconnaissent l'existence. Certes, dit Schwimmer, il est très difficile de classer actuellement les dermatoses d'origine nerveuse, celles-ci, en effet, présentant des formes des plus variées et se trouvant disséminées dans les différents groupes des classifications dermatologiques. Toutefois, si l'on continue à se borner à les ranger parmi les dermatoses exsudatives purement et simplement, sans y insister davantage, il est à craindre, dit-il, que l'étude de ces dermatoses si importantes ne fasse guère de progrès. Pour notre part, nous pensons que, malgré les ingénieux essais de classification des angio et trophonévroses cutanées d'Auspitz, de Schwimmer, etc., le moment n'est pas encore venu de dresser un tableau complet des dermatoses d'origine nerveuse. En effet, il est probable que dans certains cas, des lésions élémentaires semblables peuvent dépendre de causes différentes ; on ne doit pas perdre de vue dans ce sujet que des causes différentes peuvent produire des effets semblables. Ainsi, par exemple, les gangrènes, l'ecthyma, peut-être le pemphigus, doivent, ainsi que je l'ai démontré dans mon mémoire, leur origine, tantôt, à des altérations du système nerveux central ou périphérique, tantôt, au contraire, à tout autre cause, et cependant dans ces différents cas l'altération cutanée est la même. Aussi croyons-nous qu'actuellement, ce qu'il y a de mieux à faire, c'est de se borner à énumérer les différentes lésions cutanées dont la clinique et l'anatomie pathologique ont démontré l'origine nerveuse, à constater purement et simplement les faits observés et à rechercher de nouveaux faits. Tout au plus pourrait-on, parallèlement à un des tableaux de classification dermatologique proposés actuellement, adjoindre un autre tableau des lésions nerveuses de la peau, dans lequel on énumère, en les faisant corres-

pondre autant que possible à la classification précédente, les affections cutanées dont l'origine nerveuse est démontrée, dans certains cas du moins. On pourrait alors tenter une grossière classification physiologique en divisant ces affections en idioneuroses ou troubles de la sensation cutanée et névroses motrices (chair de poule), en angioneuroses pures, trophonévroses pures et affections mixtes ou trophonévroses inflammatoires de Samuel. D'ailleurs, cette classification elle-même serait encore des plus difficiles à appliquer, et l'on rencontrerait à chaque instant des obstacles, ainsi que je l'ai démontré dans mon mémoire, pages 81, 182, etc.

Malgré ces critiques, la classification proposée par Schwimmer me paraît actuellement une des meilleures que l'on puisse adopter, et cette tentative hardie de classification offre l'immense avantage de bien présenter à l'esprit, sous une forme dogmatique, l'état actuel de nos connaissances sur la pathologie nerveuse de la peau, et, d'autre part, de montrer tous le desiderata de la question.

Voici la classification proposée par l'auteur. Il divise les affections cutanées en :

A) DERMATOSES VASO-MOTRICES, qu'il subdivise elles-mêmes en : 1° DERMATOSES VASO-MOTRICES PURES; 2° DERMATOSES VASO-MOTRICES MIXTES.

B) TROPHONEVROSES, qu'il subdivise elles-mêmes en : 1° TROPHONEVROSES CUTANÉES; 2° TROPHONEVROSES DU TISSU CELLULAIRE SOUS-CUTANÉ; 3° TROPHONEVROSES CONSTITUTIONNELLES; 4° TUMEURS TROPHONEVROTQUES; 5° TROUBLES PIGMENTAIRES TROPHIQUES DE LA PEAU; 6° TROPHONEVROSES DES ANNEXES DE LA PEAU.

C) IDIONEVROSES (hyperesthésie et anesthésie cutanée).

L'auteur aurait pu y joindre la classe des névroses motrices de la peau (chair de poule).

A) NÉVROSES VASO-MOTRICES (angionévroses cutanées).

Celles-ci se subdivisent, comme nous l'avons vu, en 2 groupes :

1° ANGIONÉVROSES PURES. Dans celles-ci, les modifications pathologiques portent seulement sur les vaisseaux; elles sont caractérisées par des altérations passagères de ceux-ci, la modification de la pression sanguine, les oscillations de la température et les modifications de la coloration des parties qui se trouvent vascularisées par les vaisseaux malades. Elles ne constituent pas des affections cutanées proprement dites, ce sont tout simplement des phénomènes pathologiques se montrant sur la surface cutanée. Ce sont tantôt de simples congestions de courte durée (érythèmes congestifs), tantôt des névroses des vaisseaux cutanés produisant la contraction ou la paralysie de ceux-ci (érythèmes angiospastiques).

Les symptômes principaux des angionévroses pures sont : l'hyperémie circonscrite de la peau, la tache hyperémique, érythème circonscrit et l'érythème congestif.

La contraction et la paralysie des vaisseaux constituent les deux types des angionévroses pures, et celles-ci, au point de vue de leur étiologie physiologique, peuvent se diviser en périphériques et centrales. Les angionévroses périphériques succèdent à des modifications thermiques mécaniques, etc.

de la surface cutanée; comme type d'angionévrose d'origine centrale on a l'érythema pudoris et la pallor cutis.

Dans les FORMES ANGIONÉVROTQUES MÉLANGÉES, l'altération ne porte pas sur les vaisseaux seulement, mais encore sur les tissus environnants. Ici l'altération plus prononcée et plus prolongée d'un territoire circulatoire produirait des modifications dans la nutrition des tissus ambiants, et aux phénomènes pathologiques vasculaires viendraient s'adjoindre également des modifications pathologiques nutritives ou trophiques.

Les angionévroses mélangées ne constituent plus de simples phénomènes pathologiques, ce sont de véritables affections cutanées. L'auteur y range :

L'érythème angionévrotique et l'urticaire.

Dans son érythème angionévrotique, Schwimmer comprend, non seulement certains érythèmes localisés (érythème des hémiplegiques, etc., etc.), érythème exsudatif multiforme de Hébra, mais encore les érythèmes étendus de la peau produits par des lésions pathologiques graves et par des agents infectieux ou toxiques (Rash, etc.), érythèmes médicamenteux, érythèmes réflexes succédant aux affections des organes génitaux urinaires. Quant à l'érythème noueux, l'auteur dit avec raison que son origine angionévrotique est loin d'être prouvée, malgré les travaux de Lewin.

Schwimmer considère l'urticaire comme une angionévrose mixte et, en s'appuyant sur les travaux du Dr Vidal, comme un oedème circonscrit de la peau. Il ne serait pas éloigné de faire dépendre l'urticaire d'affections des nerfs périphériques de la peau ou des muqueuses.

B) AFFECTIIONS TROPHIQUES CUTANÉES (1).

PREMIÈRE CLASSE. — TROPHONÉVROSES DE LA PEAU.

Celles-ci, d'après le savant professeur de Buda-Pesth, se subdiviseraient en 3 groupes, que nous étudierons successivement :

1° *Altérations trophiques de la surface cutanée.* Elles se subdiviseraient à leur tour en :

a) *Érythèmes trophonévrotiques.* Dans cette forme, qui constitue une forme de début de nombreuses affections cutanées, l'érythème est beaucoup plus accentué, beaucoup plus tenace, que dans l'érythème vaso-moteur que l'auteur a étudié plus haut.

b) *Glossyskine* des auteurs américains.

c) *Dermatitis nevrotica.* Dans cette forme il y aurait d'abord érythème trophique circonscrit, puis troubles trophiques de la peau. On doit ranger dans ce groupe les troubles trophiques et les éruptions de toute nature succédant aux traumatismes des nerfs, aux névralgies, etc., et qui se développent sur une surface cutanée enflammée. L'auteur fait remarquer que, dans certains cas d'inflammation douteuse de la peau, on est forcé par exclusion, bien que la lésion nerveuse ne soit pas suffisamment patente, de considérer l'affection comme une trophonévrose. Comme type de cette forme on pourrait prendre peut-être le panaris nerveux du Dr Quinquaud, pur ou accom-

(1) J'insisterai peu sur la partie bibliographique de ce mémoire, n'ayant à en faire qu'une analyse; d'ailleurs cette bibliographie à propos des affections cutanées d'origine trophique a paru presque complètement dans le mémoire que j'ai publié l'année dernière sur ce sujet.

pagné d'autres phénomènes ou d'autres éruptions, ainsi que j'en ai cette année publié un cas dans les *Annales de Dermatologie*, en collaboration avec mon ami le Dr. Merklen.

2° *Altérations trophonévrotiques papuleuses*. Celle-ci se subdivisent à leur tour en : a) *eczéma*, b) *prurigo*, et c) *lichen*.

a) *Eczéma*. C'est en s'appuyant sur les faits cliniques recueillis chez les auteurs français, anglais et américains, ainsi que sur les travaux des anatomo-pathologistes italiens, Marcacci, et surtout Colomiatti, que Schwimmer fait de l'eczéma une trophonévrose cutanée. Signalons, à propos de l'eczéma, et d'ailleurs, à propos des diverses affections cutanées, lorsque l'auteur y étudie les troubles de la sensibilité dans ses diverses formes, un oubli que le professeur Schwimmer sera certainement heureux de voir réparer; nous voulons dire l'oubli de la mention des importantes recherches de M. le Dr. Rendu, sur les troubles de la sensibilité dans les dermatoses.

b) *Prurigo*. L'auteur, d'accord avec Cazenave et la plupart des auteurs français, fait du prurigo une névrose cutanée, mais il ne le considère pas avec Cazenave comme constitué primitivement par une névrose de la sensibilité à laquelle succéderait, par suite du grattage, la papule du prurigo, il en fait au contraire une trophonévrose vraie.

c) *Lichen*. A. Schwimmer, avec l'école de Vienne, divise le lichen en : lichen des scrofuleux et en lichen ruber. Les preuves de l'origine nerveuse de ces lichens, que l'auteur tend faiblement d'ailleurs à faire valoir (page 128), nous paraissent tout à fait insuffisantes. Jusqu'ici, en effet, ce n'est guère que le lichen planus auquel on puisse peut-être accorder, et cela non sans réserve, une origine nerveuse.

3° *Altérations trophonévrotiques vésiculeuses et bulleuses*. Subdivisées en : a) *herpès*, b) *miliaire*, c) *pemphigus*.

a) *Herpès*. L'auteur insiste longuement sur l'herpès zoster, dont l'origine nerveuse lui paraît démontrée, dans la plupart des cas du moins, et adjoint à cette étude bibliographique quelques observations personnelles intéressantes.

A propos de l'herpès facial, Schwimmer, tout en tendant à en faire une trophonévrose, fait remarquer que l'opinion de Gerhardt, d'après laquelle cet herpès dépendrait d'une compression des rameaux des nerfs trijumeaux dans leurs canaux osseux par les vaisseaux qui les accompagnent, dilatés par la fièvre, est loin de s'accorder avec tous les cas observés. La fréquence des troubles digestifs, précédant ou accompagnant l'herpès facial, le porterait plutôt à en faire une trophonévrose d'origine réflexe.

D'après l'auteur, l'herpès préputial ne se montrerait jamais sans avoir été excité en quelque sorte par des causes extérieures (coït, etc.). Schwimmer n'est pas, avec Boerensprung et M. Mauriac porté à le considérer comme analogue à l'herpès zoster et dépendant d'une irritation du plexus sacré, car il fait remarquer avec raison que le zona lombo-inguinal ou abdominal accompagné de bulles sur le prépuce diffère cliniquement de l'herpès préputial ordinaire d'une façon assez notable; que l'herpès préputial ne s'accompagne pas de névralgies, comme le zoster; que les douleurs qui l'accompagnent sont peu prononcées. Il aurait plutôt de la tendance à en faire une sorte de trophonévrose réflexe, secondaire aux irritations externes dont nous avons parlé.

L'anatomie pathologique de ces deux formes d'herpès (herpès labialis et herpès

préputial) n'existe pas encore au point de vue des lésions du système nerveux, comme le fait remarquer Schwimmer. Rappelons, à ce propos, que M. Verneuil a publié une observation d'herpès préputial chronique guéri par l'ablation du prépuce, où l'on constata histologiquement des névromes cylindriques plexiformes des filets nerveux terminaux.

Quant à l'herpès iris ou circiné, l'auteur, en s'appuyant sur l'intéressante observation clinique et anatomo-pathologique de Iarisch et sur ce que l'on sait à propos du pemphigus, pense qu'il doit être considéré comme une affection d'origine nerveuse dépendant souvent de lésions médullaires.

b) *Miliaire*. L'auteur hésite à faire de la miliaire une angio ou une trophonévrose. Cette hésitation nous paraît d'autant plus rationnelle que l'origine nerveuse de la miliaire est loin d'être démontrée.

c) *Pemphigus*. La production de bulles pemphigoides, à la suite de lésions du système nerveux central ou périphérique, semble démontrée à la suite des travaux du Dr Déjerine, de Chvostek, etc. Mais, lorsque l'on a affaire à une éruption bulleuse généralisée, comme celle qui caractérise le pemphigus, et dans le cours de laquelle on ne peut constater aucune affection nerveuse antérieure, doit-on aussi rattacher cette éruption de pemphigus à une altération du système nerveux? L'auteur, se fondant sur un grand nombre de recherches bibliographiques et sur des recherches personnelles cliniques et anatomo-pathologiques, croit pouvoir affirmer que le pemphigus doit toujours être considéré comme une trophonévrose cutanée. C'est aussi l'opinion que j'ai émise antérieurement, d'une façon moins absolue, dans mon mémoire sur les affections cutanées d'origine nerveuse, en m'appuyant sur un grand nombre de faits cliniques et anatomo-pathologiques (pages 84, 92, 94 etc.), et je me crois autorisé ici à rappeler, surtout à propos du pemphigus diutinus, que je suis le premier, avec mon collègue et ami Brocq, à avoir fait la preuve anatomo-pathologique de l'origine nerveuse de cette affection, dans certains cas du moins. (Leloir et Brocq. Société de Biologie, 12 mars 1882, et mon mémoire cité pages 96 et suivantes.)

C'est par erreur que M. Schwimmer cite ce travail sur le pemphigus à la page 267 de son livre, ligne 2, à propos des ulcérations d'origine nerveuse; il aurait dû le citer à la page 246 de son travail (1).

M. Schwimmer, comme preuve de l'origine nerveuse du pemphigus, publie trois observations très intéressantes, dont les deux dernières sont accompagnées de résultats anatomo-pathologiques d'une grande importance. La première observation s'intitule: Zoster traumatique axillo-brachial, pemphigus généralisé, paraplégie. La deuxième observation s'intitule: Pemphigus vulgaire hémorragique, diarrhée colliquative, mort. La troisième observation: Pemphigus foliacé, myélite ascendante, phénomènes paraplégiques, mort.

Dans ces deux dernières observations, l'auteur, avec l'aide du Dr Babes, a pu constater des altérations spinales des plus nettes, que deux figures représentent dans son livre, et pour les détails desquelles nous renvoyons aux pages 149 et 150 de son travail.

(1) Dans un cas nouveau de pemphigus diutinus, que je dois encore à l'obligeance de M. le Dr Vidal, et que je compte publier sous peu, j'ai pu une 2^e fois constater une altération prononcée des nerfs cutanés et des racines spinales postérieures. L'origine trophonévrotique du pemphigus diutinus me semble donc très probable, surtout si l'on joint à mes observations les observations confirmatives, anatomo-pathologiques du professeur Schwimmer en collaboration avec le Dr Babes.

Rappelons ici que M. le Dr Quinquaud a publié, en 1879, à la Société anatomique, une note importante sur les altérations du système nerveux dans certaines dermites graves primitives, voisines de la dermite exfoliatrice.

4° Altérations trophonévrotiques des vaisseaux.

a) *Purpura*. Pour l'auteur, les travaux de Tilbury Fox, de Couty, de Cornil et Rigal, etc., démontreraient que le purpura doit être considéré comme une lésion trophique. Cette opinion réclame de nouveaux faits confirmatifs.

b) *Nævi vasculares*. L'auteur, en s'appuyant sur les travaux connus de Boerensprung, de Simon, Neumann, Gerhardt, etc., considère ces affections comme d'origine nerveuse. Il publie une observation intéressante, qui démontre que ces nævi nerveux peuvent se développer plusieurs années après la naissance (observation XV, page 159). Quant à l'*acné rosée*, il a de la tendance, avec Eulemburg, Oscar Simon, etc., à en faire une trophonévrose, sous la dépendance d'altérations des rameaux des nerfs trijumeaux. La démonstration de l'origine nerveuse de l'*acné rosée* est loin d'être faite. Qu'il nous soit permis de rappeler ici une observation intéressante d'*acné* de la face et du nez, liée évidemment à des troubles d'innervation du trijumeau, que j'ai étudiée en 1881 à la Charité, dans le service de mon cher maître, M. le professeur Vulpian; cette observation sera publiée d'ailleurs en temps opportun. Il s'agit d'un homme affecté de névralgie d'un nerf trijumeau et chez lequel, à la suite d'accès névralgiques survenant à plusieurs jours d'intervalle, on constata chaque fois, à la suite de ces accès névralgiques, sur le nez du côté affecté, des poussées congestives avec pustulettes d'*acné* (*acné rosée*).

5° Altérations trophonévrotiques.

L'auteur fait ici une analyse substantielle des gangrènes et des différentes ulcérations trophiques, pour l'étude desquelles mon analyse serait insuffisante, et qu'il est préférable de lire dans le texte.

DEUXIÈME CLASSE. — TROPHONÉVROSES DU TISSU CONJONCTIF SOUS-CUTANÉ.

a) *Oedème*. L'auteur, en s'appuyant sur les travaux de Richard Lower, de Weir-Mitchell, d'Herbert Majo, de Ranvier, de Boddart, et sur ses recherches personnelles, considère l'*oedème* comme une trophonévrose. Cette opinion est un peu absolue, ou tout au moins doit-on éviter de la poser d'une façon générale.

b) *Éléphantiasis des Arabes*. Partant de ce fait que l'*éléphantiasis* des Arabes doit être considéré comme un *oedème* chronique, et rappelant les travaux de Buchanan Baxter, d'Anderson, de Morton, etc., Schwimmer se croit autorisé à considérer l'*éléphantiasis* des Arabes comme une trophonévrose.

(La suite au prochain numéro.)

HISTOIRE ET CRITIQUE

L'ÉTYMOLOGIE DU MOT SYPHILIS. — LES PREMIERS LIVRES PUBLIÉS SUR CETTE MALADIE JUSQU'À L'APPARITION DU POÈME DE FRASCATOR EN 1530

Par le Dr **E. TURNER**, ancien interne des Hôpitaux de Paris, membre honoraire
de la Société anatomique, etc.

(Fin) (1).

Nicolai POLL, medicinæ professoris, et sacræ Cesareæ Majestatis physici, de curâ morbi Gallici per lignum Guayacum libellus. Tel est le titre du livre qui fut publié dans le recueil de Venise, 1535. La dédicace « Ad rev. et illustr. principem D. Matthæum Langum S.R.E. Cardinalem Gurcensem, metropolitanum ecclesiæ Salisburgensis coadjutorem dignissenium » est datée du 19 décembre 1517, ce qui reporte la première édition au commencement de l'année 1518. Cet ouvrage est aussi dans la collection de Bâle, 1536, et de Lyon, même année 1536, et dans le recueil de Luisinus, 1566, p. 210. Il y est dit que le mal français contre lequel tous les médicaments ont échoué jusqu'à présent, est guéri comme par miracle par le bois de Gayac, *quorum postea omnium per Guayacum lignum curatio quasi pro miraculo ab omnibus habita fuit.* Cette médication avait été instituée par les médecins espagnols. *Ipsos tamen Hispanos, unde medicina hæc primum perfecta est, imitatus.* Nicolas Poll était allemand et exerçait en Allemagne.

Lucubratiuncula de morbo Gallico et cura ejus noviter reperta cum ligno indico Leonardi SCHMAUS medicinæ professoris. Augustæ Vindelicorum (Augsbourg), 17 déc. 1518. In-4° de 6 feuillets, caract. goth. (Bibl. nat. Te 23, 4. Réserve.) Dans le recueil de Luisinus, 1566, p. 331, avec ce titre « De morbo Gallico tractatus ». C'est l'apparition du Gayac, le saint bois. La préface au lecteur est datée « ex Salisburga secundo novembris anno 1518, » et la dédicace, « ex edibus meis, Salisburga secundo novembris. »

Dans le chapitre I^{er}, *de natura morbi Gallici*, très court, l'auteur dit que ce mal doit être placé parmi les affections épidémiques, comme l'a pensé le savant Nicolas Léonicène, *hanc luem nunquam ab antiquis visam*, etc. Mais ici une idée nouvelle apparaît : *hunc morbum durasse*

(1) Voyez *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, n° 7, p. 243, n° 8, p. 489 et n° 9 et 10, p. 564.

semper, quid vero ætas nostra non sensit à nobis ignotum (quippe compertum est jam [omnibus, occidentales Indos per plurimos annos hoc morbo graviter] laborasse, medicinamque semper usi sunt contra hunc morbum, nostris mercantibus jam indicasse.

Malgré cela, Léonard Schmaus ne songe pas à établir la provenance américaine. Il s'en tient aux idées générales de Nicolo Léonicène « *hunc mortum ex aeris intemperie calida et humida ortum anno 1494, quo uit omnium totius Europæ aquarum inaudita inundatio.* Presque tout le petit traité est consacré à la description du Gayac, à ses divers modes d'administration.

L. Schmaus nous apprend aussi qu'il avait rassemblé *dix-neuf instructions ou relations* envoyées de l'Amérique et du Portugal à divers princes d'Allemagne et à des grands hommes, où il avait largement pêché.

Decem novem doctrinas et relationes ex India et Portugallia ad diversos Germanæ principes et viros primarios transmissas accumulasset, ex quibus naturam, proprietatem, qualitatem, usum et operationem planè piscatus est. Je ne crois pas que le célèbre Astruc ait eu raison de comprendre dans ces documents l'ouvrage de Nicolas Poll. Astruc (ouv. cit., p. 626.)

Ulrichi de Hutten eq. (1) de Guaiaci medicina et morbo Gallico liber unus. Ce titre est au haut d'une page qui est remplie par les armes gravées d'Albert de Brandebourg, cardinal au titre de saint Chrisogone, archevêque de Mayence et de Magdebourg, électeur, primat d'Allemagne, archichancelier du saint Empire romain, etc., auquel le livre est dédié. In-4° de 43 feuillets. Iij. Caractères gothiques. *Bibl. Mazarine*, n° 13444. Au feuillet 44 : *Moguntia in ædibus Joannis Scheffer, mense aprili, interregni vero quarto, M. D. XIX. Cum privilegio Caesareo sexennii* (pour six ans). Au verso du quarante-cinquième et dernier feuillet se voit le portrait d'*Ulrichus de Hutten eq. germ.*, qui souvent est enlevé avec la moitié de la table (Exempl. à la *Bibl. Mazarine*, n° 13459).

Le sous-titre « *Ulrichi de Hutten eq. ger. de admiranda guaiaci medicina et morbi Gallici curatione ad principem Albertum cardinalem et archiepiscopem, liber unus* » a été un peu déformé par Aloysius Luisinus. Recueil 1566, p. 239. Cette faute a été adoptée par Astruc et ceux qui l'ont suivi.

La *Bibliothèque nationale* (Te 23, 5. Réserve) possède deux exemplaires d'une édition de 1519, probablement imprimée à Paris, car on lit à la fin : *Ex typis Petri Vidoue.* Le titre de la première page est le même : *Ulrichi de Hutten eq. de guaiaci medicina et morbo Gallico*

(1) Comme Grunpeck, le chevalier Ulrich de Hutten avait eu la vérole. Il croyait avoir été guéri par le bois de Gaïac.

liber unus. Au-dessous, la marque du libraire : A l'écu de Bâle, *Sub scuto Basiliensi.* L'un de ces deux exemplaires présente une faute d'impression dans le titre de la dédicace au verso du premier feuillet : *Ruaiaci* au lieu de *Guaiaci.* La bibliothèque Mazarine, n° 15437, a aussi une édition de 1519. *ex typis Petri Vidoue.* Les trois ont, au dernier feuillet, une seconde image à l'écu de Bâle, qui semble la marque de CONRAT. RESCH. Des lettres illustrées se voient au commencement des chapitres. Au chap. 27, il y a un L renversé, à la place d'un I. L'édition revue et corrigée par Béranger de Carpi est de Bologne 1521 (1). Même titre, dans un frontispice très orné. En haut les armoiries du pape avec l'inscription LEO. P. X. En bas, une image représentant une dissection. De chaque côté, sur les colonnes, les initiales d'Hieronymus de Benedictis. Les armes gravées au bas des colonnes ne sont pas celles du prince Albert, comme le croit le docteur Potton (*ouv. cit.*, p. XVI). C'est le même frontispice (2) qui encadre le titre du gros ouvrage de Béranger de Carpi, imprimé par Jérôme de Benedictis *pridie nonas martii 1521, Carpi commentaria cum amplissimis additionibus super anatomia Mundini una cum textu ejusdem in pristinum et verum nitorem redacta.* In-4°, de ccccxviii feuillets. (*Bibl. de l'École de médecine*, n° 5545.) C'est presque en même temps que parut, le 4 avril, l'édition d'Ulrich de Hutten, *procurante Carpo*, in-4° de xxxix feuillets. (*Bibl. de l'École de médecine*, n° 6223.) — (*Bibl. nat.* Te 23, 5, A.)

On lit au verso du dernier feuillet : « CARPUS LECTORI. Habes candide « lector tractatum aureum de ligni guaiaci in luem gallicam administra- « tione, auctore Ulricho germano de Hutten equite, opus profectò omni « barbarie mundum, sed stylo Celsi et Plinii enatum : Hic enim libellus « aliquibus (sicut fortè neque aliquis alter) non caret mendis quas qui- « libet doctus agnoscet emendabitque, indocti emin curvum à recto non « secernunt. Vale. »

Qu'il me soit permis de dire en passant, que le célèbre Astruc (*ouv. cit.*, p. 619), et bien d'autres avec lui, ont eu tort de mettre Béranger de Carpi au nombre des auteurs qui écrivirent sur les maladies vénériennes. On sait qu'il a fait sa fortune en les traitant. Mais je ne connais de lui que cette phrase au chapitre de *Amygdalis*, dans l'*Isagoge in anatomiam humani corporis*, Venise, 1521 : « Passionnes omnium modorum pati, et nunc in certo morbo epidemioso, qui à vulgaribus morbus gallicus nominatur, apostemari, indurari, ulcerari. »

Le docteur Potton (*ouv. cit.*, p. XVIII) indique une traduction alle-

(1) Le docteur Potton (Le livre du chevalier allemand Ulrich de Hutten.... Lyon, 1865) dit à tort 1524. Avant-propos, p. xvi.

(2) Celui des *Isagoge breves* de Béranger de Carpi, 1523, in-4° de 80 feuillets. *Bibl. de l'Éc. de méd.*, n° 5337, est presque pareil.

mande par le très savant Thomas Murner, docteur en théologie et en droit (Strasbourg 1519), et dit que c'est une rareté bibliographique. Elle serait intitulée : « Livre du chevalier Ulric de Hutten sur le remède miraculeux appelé le bois Gayacum, et sur la manière de guérir le mal vénérien. » Je me borne à faire remarquer que le mot vénérien n'étant pas encore connu, il fallait traduire mal français.

Guaiacum (1). *L'expérience et approbation* ULRICH DE HUTTEN (sic), notable chevalier, Touchant la médecine du Boys dict Guajacum. Pour circumvenir et déchasser la maladie indeuement appelée française. Aincors par gens de meilleur jugement est dicte et appelée la maladie de Naples traduite et interprétée per maistre JEHAN CHÉRADAME Hypocrates estudiant en la faculté et art de médecine. X. C. in 4^e caractères gothiques (Bibl. de l'E. de méd. n° 6306).

Au-dessous du titre est une image représentant Job couvert de pustules, etc. L'exemplaire décrit d'après Panzer (Annales typographiques, XI, 493) par le docteur Potton, avait les armes de France (2). A la fin : « Cy finist le livre de Ulrich de Hutten, de la maladie de Naples, traduit et interprétée par, etc... professeur et exposeur de trois langues, c'est assavoir, hébreu, grec et latin, et du remède d'elle fait par Guajacum, nouvellement imprimé à Paris, par Jean Trepperel libraire et marchand demeurant en la rue Neuve-Notre-Dame à l'enseigne de l'Escu de France ». S. d. (probablement 1522).

Au feuillet 84, en face de la fin est une petite image composée d'un écusson, à moi inconnu, avec cette inscription : COR CONTRITUM ET HUMILIATUM DEUS NON DISPICIET, psalme 50. — Autre édition de Paris par Phil. Lenoir. — Autre aussi s. d. On le vend à Lyon, dans la maison de Claude Nourry dict le prince, auprès de Notre Dame de Confort (Brunet).

Une traduction anglaise vint plus tard. Le Dr Potton, p. XIX, la met en 1536. Londres, chez Thom. Bertheletti, avec ce titre : « Traité du bois de Guayacum, qui guérit le mal vénérien, etc., d'après les *antiquités typographiques* d'Herbert, 428. Il y a là plusieurs erreurs, 1536, et surtout, la transformation de *the frenche pockes* en *mal vénérien*. Il aurait été plus simple de copier : Of the wood, called Guayacum, that healeth the frenche Pockes, and also helpeth the gout, etc. translated by Thomas Paynel. Londres, Th. Berthelot, 1540, in 4^e, caractères gothiques. E. Boecking, professeur à l'Université de Bonn (*Index bibliogr. Huttenii*, Leipzig, 1858, p. 425), la met aussi en 1540.

Je reviens aux éditions latines de Mayence. Celle de 1523 ou 1524, in-4^e, mentionnée par le Dr Potton, p. XVII, comme une copie de l'ori-

(1) Ce mot placé au-dessus du titre, n'a pas été conservé par le Dr Potton qui a accepté le dire de Panzer.

(2) La marque du libraire.

ginal, m'est inconnue, bien qu'elle soit citée dans toutes les bibliographies.

L'édition de Mayence 1531 (*Bibl. nat.* Te 23, 5, B) in-16 de 126 pages. Caractères italiques. Le docteur Potton, qui s'est fié à la description de Panzer, dit à tort qu'elle a « le même frontispice, auquel seulement sont ajoutées les armes de Schaeffer », p. XVII. On n'y voit plus l'écusson du cardinal Albert de Brandebourg. La marque gravée ici est celle de l'éditeur J. Schaeffer, qu'on retrouve à la fin du volume.

Panzer, et par suite, M. le docteur Potton, n'ont pas parlé des éditions latines de Paris.

Je suis obligé de m'étendre plus que je n'aurais voulu sur cette bibliographie de l'œuvre de Hutten, les trop nombreuses erreurs de l'avant-propos du beau livre de M. le docteur Potton en sont la cause. « Outre les quatre éditions indiquées, décrites par Panzer, on en compte, dit-il, p. XVIII, un cinquième dans le recueil *Aphrodisiacus sive de lue venerea* de Boerhaave. Lugduni Batavorum, 1728. Il aurait dû citer les recueils de Luisinus, Venise, 1566 et 1599, reproduits à Leyde en 1728 (1), et faire remarquer surtout le changement fait au titre (2) : « De morbi gallici curatione per administrationem ligni guaiaci Ulrichi de Utten (3), equitis Germani liber unus » au lieu de *Ulrichi de Hutten eq. de Guaiaci medicina et morbo gallico, liber unus*. Il se trompe encore à propos du recueil de T. Ch. Grüner « qui renferme, dit-il, les travaux publiés par Luisinus et divers mémoires de littérature médicale ». Le livre de Grüner contient justement les ouvrages de *Lue venerea* qui ne se trouvent pas dans Luisinus et les passages des auteurs anciens (première partie) qui se rapporteraient à cette maladie. Pour Hutten, dit-il, il n'y a, p. 130, que quelques fragments de lettres. On dirait qu'il ne l'a pas lu.

Les œuvres complètes du célèbre polémiste réformateur ont été publiées par E.-J. Hermann Munch, professeur à l'école publique d'Aarau. 5 vol. in-8°, Berlin, 1823, et par Ed. Böcking, Leipzig, 1861-1865.

La traduction du Dr Potton, accompagnée de notes nombreuses, est de 1863. Lyon, chez Louis Perrin. *Livre du chevalier Ulric de Hutten sur la maladie française et sur les propriétés du bois de Gayac*. Gr. in-8°.

« En 1593, commença cette maladie pestilentielle, non pas en France mais dans le royaume de Naples. Néanmoins, suivant l'usage, Hutten a gardé la dénomination de mal français. Ce mal s'est répandu avec une rapidité épouvantable. Aujourd'hui, il s'est modifié. Aucun sujet, à cette heure, n'est attaqué s'il ne s'est exposé directement à la contagion. C'est

(1) Dans les éditions de Luisinus, p. 239 à 267; de Boerhaave, colonnes 275 à 310.

(2) Malheureusement conservé par beaucoup d'auteurs.

(3) Boerhaave a rétabli Hutten.

dans les rapprochements sexuels presque toujours que le mal prend naissance..... La luxure, le libertinage y prédisposent. » (ch. I^{er}.).

« Que de disputes stériles sur les causes du mal ! (Ch. II.).

« Les symptômes primitifs ont échappé. Cependant, chez les femmes, on voit de petits ulcères durs et calleux circonscrits aux parties génitales, d'autant plus dangereux que leur existence n'est pas soupçonnée. » (Ch. III).

« Qu'on juge des souffrances que j'ai endurées, moi qui dans l'espace de neuf ans, n'ai pas craint de me soumettre onze fois à une médication semblable (mercurielle). Le traitement par les frictions était le pire de tous et appliqué à tout le monde indistinctement. » (Ch. IV.).

Le chapitre V contient les remèdes contre la salivation et les autres accidents causés par les frictions.

Le chapitre VI et les suivants renferment l'histoire du Gayac et ses vertus spécifiques. Le remède nouveau vient d'une île espagnole nouvellement découverte..... dont tous les habitants ont quelquefois le mal français comme nous la variole, *Ipsius insula omnes morbo gallico aliquando laborant accolæ quemadmodum variolis nos*. Ils ne se servent pas d'autre remède. Et un peu après : *Nobilis quidam hispanus, cum quæstor in provincia ac morbo ipso graviter affligeretur, monstrata ab indigenis medicina, usum ejus in Hispanias attulit*.

Ce noble Espagnol dont Ulrich de Hutten ne dit pas le nom, n'est-ce pas Gonsalve Ferdinand d'Oviédo y Valdes (1), qui avait été en Amérique en 1513, chercher la guérison de ses maux à Hispaniola, en exploitant les mines dont le roi Ferdinand l'avait nommé directeur.

C'est là l'origine de ce qu'on appelle la provenance américaine du mal nouveau, opinion qui devait être plus tard généralement adoptée, mais que le docteur Potton dit à tort (page 43, note) avoir été déjà soutenue par Jean de Vigo !

Les premiers écrits de Gonzalo Hernandez de Oviédo y Valdes sont de 1525. *Sommario de la Historia general y natural de las Indias occidentales*. Tolède. Les deux chapitres traduits par un savant médecin pour le recueil de Luisinus sont tirés de l'ouvrage publié en 1535. *La Historia general y natural de las Indias occidentales* avec ce titre peu régulier : « Consalvi Ferrandi Owietensis de Guaiacano ligno Tractatus (2) unus. De ligno sancto Tractatus alter. » (ouv. cit. p. 308 et 309). L'un est tiré du livre X, première section, ch. II ; l'autre du livre XVI, ch. 47.

(1) Et non pas Jean Gonzales d'Oviédo, comme l'a écrit le Dr Potton avec quelques autres.

(2) A la table, il y a *Caput*, au lieu de *Tractatus*.

On y lit la fameuse phrase : *Quemadmodum enim morbus is qui dicitur de las buas est omnibus his regionibus communis.*

De ce que cette maladie appelée *las buas* était très commune dans ces régions, avait-on le droit de conclure qu'elle a été apportée en Espagne par les compagnons de Christophe Colomb, que les soldats espagnols à la suite de Gonzalve de Cordoue, l'ont transmise aux femmes de Naples, qui auraient infecté l'armée française. Pourquoi les marins de Christophe Colomb, au premier ou au deuxième voyage, n'auraient-ils pas tout aussi bien infecté, les premiers, les femmes d'Hispaniola, et porté en Amérique la vérole, qui aurait été en pleine activité au temps d'Oviédo? Ce n'est pas le Gayac qui l'aurait empêchée de se propager.

Les lettres médicales de Jean MANARD, de Ferrare, publiées en vingt livres, à Bâle, in-fol. 1535 (*Bibl. de l'E. de M.*, n° 147), et 1540 (*Bibl. nat.*, Td 34, 7); — à Lyon, 1549, in-8° (*Bibl. nat.*, Td 34, 8. *Bibl. de l'E. de M.*, n° 33342); — à Venise, 1557, in-8° (*Bibl. nat.*, Td 34, 8, A); — à Paris, 1614, in-fol. *Curia medicina...* (*Bibl. nat.*, Td 34, 9. *Bibl. de l'E. de M.*, n° 148), ont paru d'abord, les douze premiers, par groupe de six.

Les livres I à VI, dont la première édition remonterait à 1521, furent de nouveau imprimés à Strasbourg, *Argentorati apud Joannem Scotum*, 1529, in-8° de 129 feuillets sans compter la préface et les tables (*Bibl. nat.*, Td 34, 5), avec ce titre : *Medicinales epistolæ Jo. Manardi medici Ferrarien. doctiss. recentiorum errata et antiquorum decreta penitissime reserantes.*

Hubert Barland, médecin hollandais, retiré alors à Strasbourg, dans une préface datée du 13 kal. mar. 1529 et adressée aux étudiants de Louvain, *ad medicinæ apud Lovaniences studiosam juventutem*, dit que ces lettres de Jean Manard lui ont été communiquées, à Bâle, par le grand Erasme. Il en donne pour eux, *ad vos pro strenâ mittere*, une nouvelle édition (*Ex hisce æditis rursum epistolis... hanc nostram cum ceteri editione conferre*).

Les six autres livres, de VII à XII, publiés d'abord en Italie, probablement en 1526 (ils sont précédés de la dédicace de J. Manard « Alphonso Trotto Sigismundi filio » datée *Ex ædibus nostris*, 15 kal. janv. 1526), ont été reproduits à Lyon chez S. Gryphe, en 1532, par François Rabelais, avec ce titre : *Jo. Manardi Ferrariensis medici epistolarum medicinalium Tomus secundus, nunquam antea in Gallia excusus*, in-8° (*Bibl. nat.*, Td 34, 6).

Rabelais dit dans sa dédicace à André Tiraqueau : *Ejusque epistolas priores ita probatas, ac si essent Pæone aut Æsculapio ipso dictante acceptæ.*

La deuxième lettre du livre VII, *ad Michaëlem Sanctannam chirurgum, de nominibus morborum exterioribus corporis partibus evenentium*, est datée de Ferrare, 16 kal. nov. 1525. (Rabelais a mis, à tort je crois, *medicum* au lieu de *chirurgicum*, et 1530 au lieu de 1525.)

Le très petit fragment de cette lettre qui a trait au nom du mal français et à sa nature est si remarquable, qu'il mériterait d'être cité tout entier. *Gallicum morbum vocat Italia, Hispanicum Gallia, Hispanam scabiem Germania. Contrahitur morbus hic pessimus raro aliter quam per contagium, nec quarumcunque partium, sed fere obcænarum : ut non incongrue nonnulli, Romanorum nomenclaturam in mentagra sequuti, Pudendagram vocarint.* Et quand il réfute l'opinion de son ancien maître Nicolas Léonicène, ce qui le fit injustement et maladroitement taxer d'ingratitude, en prouvant que ce n'est pas une maladie épidémique et qu'elle ne provient pas de l'humidité ou de la sécheresse de l'air, mais de la contagion : *Sed dixerit forte quispiam : si hic morbus non nisi per concubitus contagium generatur, quo pacto primum novus cæpit ? Videntur enim duo hæc invicem repugnare, quod scilicet novus sit, et quod per solum contagium innascatur. Si enim novus est cæpit primo, nec prius erat a quo posset per contagium derivari. Si per contagium cæpit, non potest novus esse, quia necessario in eo fuit a quo est per contagium derivatus. Dupliciter hic possumus respondere, juxta duplicem historiam de ejus origine. Sunt enim qui dicant novum esse non simpliciter, sed ex insula quadam antiquis incognitam ubi frequentissimus est* (en marge, il y a : *Huttenus lib. de Guaiaco*), *in hanc quam nos incolimus habitabilis terræ portionem, per Hispanos qui illuc navigarunt importatum, principio apparuisse. Alii sunt, et hæc est antiquior scententia et majoribus fulla testimoniis, qui cæpisse hunc morbum per id tempus dicunt, quo Carolus Francorum rex expeditionem italicam parabat : cæpisse autem* (en marge : *Gallici morbi ortus*) *in Valentia Hispania Tarraconensis insigni civitate a nobili quodam scorto, cujus noctem elephantiasus quidam ex equestri ordine miles, quinquaginta aureis emit : et cum ad mulieris concubitus frequens juvenus accederet, intra paucos dies supra quadragintos infectos : e quorum numero nonnulli Carolum Italiam petentem sequuti, præter alia quæ adhuc vigent importata mala, et hoc addiderunt, inter minima deputandum. Quæ historia si vera sit, ut ego non invitus credo, novus simul erit, et per contagium ortus, non alterius hominis eodem affecti, sed elephantiasis quæ in hunc quasi degeneraverit et de suo gradu in proximum deciderit. Il parlera ailleurs du traitement, de ligno Indico.*

Ainsi, entre les deux opinions (*historias*), Jean Manard n'a pas choisi la

provenance américaine, comme pourraient le faire croire les citations insuffisantes du célèbre Artruc (ouv. cit., p. 632)!

Il faut noter encore que J. Manard emploie souvent le mot *lues* : *hanc luem, muliere ea lue infecta, fere enim a genitalibus incipit lues et in os desinit.*

El modo de adoperare el legno de India occidentale. Salutifero remedio a ogni piaga et mal incurabile (1). Au-dessous de ce titre, dans le coin gauche d'une grande image à allure mystique, on lit : *Franciscus DELICADO composuit in alma urbe anno 1523.*

Le privilège, donné pour dix ans par Clément VII, est daté du 4 décembre 1526, in-4° de huit feuillets non numérotés. Caract. Goth. Bibl. Mazarine, n° 15439 (2).

Ce curieux petit traité, publié (ainsi que l'annonce le frontispice gravé, trop long à décrire) sous l'invocation de la vierge Marie, de saint Jacques Majeur et de sainte Marthe (3), commence par une lettre en latin adressée à trois célèbres professeurs de la Faculté de médecine : « *Ad excellentissimos medicæ facultatis professores D. J. B. Papiensem, D. Dominicum Senno ac D. Jul. Martianum Rota, Francisci Delicati epistola.* »

Delicado, qui s'appelle en latin Delicati, a eu la vérole. Il lui semble-rait inhumain de ne pas dire comment il a été guéri : « *Nam cum per viginti et tres annos partim atrocissimis doloribus: partim sevissimis ulceribus confectus sum; inhumanum mihi visum est...* » La lettre dédicatoire est au verso du titre.

Au recto du deuxième feuillet est le sous-titre : *Operina de misser pre. Francisco Delicado. Del legno sancto.* François Delicado, d'origine espagnole, a écrit en italien. Il dit au bas du verso de ce deuxième feuillet que le saint bois fut distribué pour la première fois, en 1508, dans les hôpitaux d'Espagne et qu'il ne fut mis en usage en Italie qu'en 1517. « *Comenzo a venire in uso nel anno 1508 et in Italia venne in uso nel anno 1517.* » Les pièces justificatives sont en langue espagnole.

A la fin, verso du feuillet, on lit : *Impressum Venetiis sumptibus vene. psbi. Francisci Delicati hyspani de opido Martos. Vicarii Vallis loci de habecuela Placentinæ dioc. Regnante inclyto ac serenissimo principe domino Andrea Gritti, die X februarii, anno Domini M. D. XXIX.*

D'après le privilège, qui vient ensuite « *Datum Romæ apud sanctum*

(1) Brunet (*Manuel du Lib.*) ajoute entre parenthèses : « Et si guarisca el mal rancesco »; ce qui se trouve ailleurs.

(2) Ce précieux volume contient : les traités de Joseph Grunpeck (le 1^{er}), de Jean Widman dit Meichinger, de Gaspard Torrella (2^e éd. du 1^{er} traité), de Léonard Schmaus, d'Ulrich de Hutten.

(3) Qui tient en laisse la Tarasque au bord du fleuve Rhodanus (Astruc, *ouv. cit.*, p. 642).

Petrum sub annulo piscatoris, die IIII decembris [M. D. XXVI, pontif. nostri anno quarto], François Delgado (1), *presbyter Giennen diac.*, avait la permission de céder ses droits à d'autres libraires que celui qu'il avait choisi. Il est donc probable qu'une première édition a été publiée à Rome en 1526, et que l'opuscule conservé à la *Bibl. Mazarine* est une seconde édition. Venise 1529.

Un ouvrage bien autrement estimable est le suivant :

Nova penitentialis quadragesima, nec non purgatorium in morbum Gallicum sive Venereum una cum dialogo aque argenti et ligni gaiaci colluctantium super dicti morbi curatione prælatura, opus fructiferum a Jacobo ABETHENCOURT Rhotomagensi medico nuper editum quæ sequentia continentur. . .

Impressum Parisiis, typis Nicolai Savetier in vico Carmelitarum, sub homine sylvestri, 1527.

A la fin : *Finem capit hoc præclarum medicinæ opus in alma Parri-siorum academia, nunc primum formulis excusum, per venerabilem artium et medicinæ doctorem Jacobum ab Abethencourt medicum Rothomagensem assumptum ex proprio originali, manu propria prædicti doctoris. Sumptibus Nicolai Savetier calcographi in vico Carmelitarum sub homine sylvestri, anno a partu Virgineo 1527 mense octobri.*

Petit in-8°, sans pagination. *Bibl. Nat.* Te 23,7, réserve.

Livre rarissime, que M. le professeur Fournier seul a fait revivre. Il est à regretter qu'il n'ait pas joint à ses fragments de traduction le texte latin tout entier, car il ne se trouve pas dans la collection de Luisinus, et Gruner lui-même n'avait pu se le procurer.

Cet ouvrage, imprimé à Paris, chez Nicolas Savetier, rue des Carmes, à l'Homme sauvage, porte dans le titre « a Jacobo Abethencourt Rothomagensi medico nuper editum ». Doit-on croire qu'il y a là une erreur typographique, et que dans le manuscrit du médecin de Rouen, il y avait Jacobo à Béthencourt, comme l'ont admis tous les auteurs depuis Astruc (ouv. cit. p. 637) et Haller (*Bibl. med. prat.* I. 514) jusqu'à M. le professeur A. Fournier (Collection choisie des anciens syphiliographes. JACQUES DE BETHENCOURT)? Je ne le crois pas. La prétendue erreur est répétée une deuxième fois, ce qui laisse à penser, « Jacobus Abethencourt medicus lectori S. » Puis à la fin, lorsque le libraire annonce qu'il a achevé d'imprimer ce remarquable ouvrage de médecine « in alma Parri-siorum Academia nunc primum excusum » il met cette fois *Jacobum ab Abethencourt*, ce qu'il a copié sur le manuscrit original du docteur

(1) Brunet (*Manuel*) après avoir fait remarquer *Delgado* laisse passer une faute d'impression *Deigado*.

susdit « *assumptum ex proprio originali, manu propria prædicti doctoris* ». Ainsi, jusqu'à ce qu'il soit prouvé que le libraire a mal lu, il me semble qu'on doit dire JACQUES D'ABETHENCOURT.

J'ai du reste pour moi le catalogue de la *Bibl. Mazarine*: *Abethencourt Jacobus*, comme celui de la *Bibl. nat.* (Te 23, 7. Réserve).

Jacques d'Abéthencourt a appelé le mal français de son vrai nom *Mal vénérien* (1) le nom que le chevalier Ulric de Hutten avait cherché sans pouvoir le trouver.

M. le professeur A. Fournier a eu l'honneur de tirer ce petit livre de l'oubli. Je n'ai pas à faire ressortir, après lui, le sain jugement et les justes observations de ce premier auteur français, et je renvoie le lecteur au n° 42798 de la *Bibl. de l'École de Médecine*.

Je me borne à rendre son nom à Jacques d'Abéthencourt, et à faire remarquer que, dans le dialogue entre le mercure et le gaïac, se disputant la palme pour la guérison du mal vénérien, il donne la préférence au premier.

Ainsi, quand apparut, en 1530, la fiction poétique de Jérôme Fracastor, aucun auteur n'avait parlé sérieusement de la provenance américaine du mal qui allait recevoir le nom de syphilis.

Cette supposition acceptée et défendue par Astruc, victorieusement combattue par Sanchez, Hensler, Gruner, Jourdan, etc., appartient à Gonsalve Ferdinand d'Oviedo y Valdes (2) l'intendant qui « ne signala son administration que par des exactions et des violences. Voulant se justifier aux yeux de Charles-Quint, il calomnia la population indienne « dans ses rapports (Dict. de Bouillet.).

« Les hypothèses qu'il mit en vogue sur le syphilis entrèrent sans doute dans son plan de calomnie. Il affirma qu'elle était originaire d'Amérique, et qu'elle devait même y être endémique, parce que la Providence qui met toujours le remède à côté du mal y a fait croître le gaïac, regardé alors comme un spécifique contre cette maladie. » (Dict. de Larousse.)

L'origine américaine ne fut véritablement adoptée qu'en 1550, par J. B. Montanus de Vérone (Recueil de Luisinus, p. 476) qui, après avoir répété que la maladie est commune aux Indes comme la gale chez nous (Hutten avait dit la variole), ajoute: *anno 1492, quidam Columbus miles una cum multis Hispanis accessit in Indias illas novas. . . ac-*

(1) *Talis morbus omnium maxime veneris prout inferius patebit merito dici debet.*

(2) Sommaire de l'histoire naturelle et générale des Indes occidentales, 1525 ch. LXXVI.

cidit tunc ut multi ex illis Hispanis, dum ibi morarentur, infecti sint tali morbo, qui deinde ad suas regiones et ad nos revertentes, multos ex nostris infecere.

Aucun médecin, jusque là n'avait osé, sans autres preuves, arriver à cette conclusion : ni Laurentius Phrysius, à Bâle, en 1532 ; ni le très illustre et savant Nicolas Massa de Venise, 1532 ; ni le napolitain Jean Paschalis, 1534 ; ni Pierre André Matthiole, 1535 ; ni Alphonse Ferrier 1535 ; ni Jean Dryander, 1537 ; ni l'espagnol Aloysius Lobera, 1542 ; ni Fracastor lui-même, 1546, qui signale la provenance Américaine non pas pour l'admettre, comme le fait croire Astruc (ouv. cit. p. 644), mais pour la combattre. (Il regarde comme impossible qu'une contagion pareille se soit faite en si peu de temps. C'est une de ces maladies qui passent et reviennent dans de certaines conditions atmosphériques favorables à leur développement) ni le très savant Fernel, 1548 (1).

Les autres auteurs de ce temps ont donné au prétendu mal nouveau une origine plus ancienne. Ainsi Paracelse, 1537, le fait remonter à l'année 1360. Sébastien Montuus, 1537, à l'antiquité la plus reculée, *causas illud efficientes millies post mundi initia. . . exitisse, quare simile malum ex causis similibus, etiam superioribus etatibus contigisse par est.* Pour Michael Angelus Blondus (*De origine morbi Gallici deque ligni Indici ancipiti proprietate.* Venise 1542), les symptômes de la maladie sont décrits dans les auteurs anciens, et il ajoute : *Non dicamus morbum ab Indiis transfretasse ad nos, quoniam fatuitatem profitebimur dicentes.*

Dans le traité *De ligno sancto non permiscendo.* . . Paris, 1540, d'Antoine Lecoq (Gallus), doyen de l'ancienne faculté, le premier chapitre : *Quid sit lues Hispanica*, et dans la thèse quodlibétoire soutenue à Paris le 11 février 1549 : *An lues hispanica methodo curetur*, l'expression *lues hispanica* dit assez que, là non plus, on ne s'était pas donné la fatuité de croire à la provenance américaine.

Je donne en résumé cette nomenclature :

Lichenas, Elephantiasis (Celse), Mentagra (Pline), Aluhumata (Avicenne), Asaphati (des auteurs arabes), Feu sacré, Feu de Perse, Morbus sancti Sementi (Saint Méen de Bretagne), Grosse vérole, Grand gor. — Pestilentialis Scorra, Mala de Franzos, Francigenarum Malum (J. Grunpeck 1496) ; Malum Franciæ, Morbus sancti Mævi (J. Widman 1496) ; Morbus Gallicus, Morbus Neapolitanus, Brossulas (N. Léonicène 1497) ; Las pestiferas Bubas (F. L. de Villalobos 1498) ; Pudendagra (G. Torrella 1498) ; Malum Francum (dispute à Leipsik entre Simon Pistoris et Martin Pollich 1498 à 1501) ; Patursa (J. Almenar 1502) ; Mentula-

(1) Quoiqu'en dise Astruc (ouv. cit., p. 751).

gra (J. Grunpeck 1503); Lues Gallica (Béranger de Carpi 1521); Morbus Hispanicus en France; Scabies Hispanica en Allemagne (J. Manard de Ferrare 1525); Morbus Venereus (Jacques d'Abéthencourt 1527); Syphilis (H. Fracastor, 1530); Lues Hispanica (Antoine Lecoq 1542); Lues Venerea (J. Fernel 1548); Maladie vénérienne (Thierry de Héry 1552.

Je me demandais si ce long travail ne manquait pas un peu d'actualité, quand parut dans les *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, janvier et février 1882, l'étude de M. Rollet, de la Faculté de Lyon, « DES ANCIENS FOYERS DE SYPHILIS ET DE L'ORIGINE AMÉRICAINN DE L'ÉPIDÉMIE DU XV^e SIÈCLE ». Le savant professeur essaie, certes avec une grande habileté, mais, il faut bien le dire, sans preuves nouvelles (1), de faire revivre l'hypothèse à peu près universellement abandonnée. L'histoire ne plaide pas en sa faveur, et son principal argument, « que l'Europe seule n'aurait pas connu la syphilis avant la fin du xv^e siècle » a été renversé par M. le professeur Parrot (*Revue scientifique*, 22 juillet 1882, p. 110, UNE MALADIE PRÉHISTORIQUE). Sous ce titre, il est démontré que le mal vénérien existait « dans cette partie de l'Europe qui constitue aujourd'hui la France », comme dans l'Inde, en Chine, en Afrique, au Pérou, au Mexique et ailleurs, bien avant la découverte de Christophe Colomb.

REVUE DE DERMATOLOGIE FRANÇAISE.

DE L'ABSORPTION PAR LA PEAU DES PRINCIPES DISSOUS DANS L'EAU, par AUBERT de Lyon. (*Académie de médecine*, octobre 1882.)

Conclusions :

- 1° La pénétration des substances dissoutes dans l'eau peut se faire à travers l'épiderme sans érosion extérieure et apparente ;
- 2° Cependant la condition essentielle de cette pénétration paraît être une effraction épidermique, se produisant dans les gaines, le long de la portion incluse de la tige du poil ;
- 3° En effet, dans nos expériences, la pénétration s'est faite exclusivement au niveau des régions pileuses ;
- 4° Toutes les conditions qui favorisent le tiraillement des poils (frie-

(1) Car il n'y a pas grand secours à attendre de Rodéric Diaz, qui écrivait vers 1555 (Astruc, ouv. cit. p. 744), ni de Pierre Martyr.

tion avec la main mouillée ou sèche, volume, résistance et longueur des poils), favorisent également la pénétration ;

5° La finesse de la peau et la minceur de l'épiderme, constituent plutôt des conditions défavorables, à cause du faible développement des poils dans ces régions. L'absence des poils est également une condition éminemment défavorable à l'absorption ;

6° On conçoit la possibilité de faire pénétrer en petite quantité des substances solubles à travers l'épiderme, et de se servir de cette voie d'absorption soit dans le bain, soit en dehors du bain. Il faut, pour cela, avant ou pendant le contact de la substance dissoute, frotter largement et avec une intensité suffisante, à l'aide de la paume de la main, la surface cutanée, et plus spécialement les régions pileuses. Le seul inconvénient possible de cette pratique serait une inflammation modérée, un peu de rougeur ou de cuisson localisées, au niveau de la base des poils ;

7° On ne peut compter sur le bain simple, même prolongé (deux heures dans notre expérience), pour faire pénétrer la plus mince parcelle d'une substance soluble.

RAIE MÉNINGITIQUE S'ACCOMPAGNANT D'ŒDÈME NEURO-PARALYTIQUE, DANS UN CAS DE COMPRESSION DU GRAND SYMPATHIQUE ET DE LA MOELLE, ET DANS UN CAS DE MALADIE DE WERLHOF, par E. CLÉMENT, médecin des hôpitaux de Lyon. (*Revue de médecine*, octobre 1882.)

La doctrine de l'influence du système nerveux sur la production des dermopathies, est toute d'actualité et, parmi ces dernières, les hémorragies cutanées ont attiré tout particulièrement l'attention : bon nombre des éruptions purpuriques semblent devoir être rattachées à une lésion anatomique ou fonctionnelle des centres ou des cordons nerveux. M. Clément rapproche, pour appuyer cette théorie, deux faits reliés entre eux par un symptôme commun : la production expérimentale d'un œdème neuro-paralytique qui n'est autre chose qu'une de ces urticaires provoquées, comme on en détermine chez certains névropathes, ou chez les sujets atteints d'urticaire chronique.

L'un de ces faits a eu la sanction anatomique : il s'agit d'un cancer de la région dorsale du rachis, ayant déterminé la compression de la moelle et englobant toute la chaîne du grand sympathique à son niveau. L'autopsie révélait de plus un ramollissement récent de la moelle dans une certaine étendue. Pendant la vie, cette lésion avait déterminé les symptômes de la compression médullaire ; mais, de plus, M. Clément avait pu

observer les symptômes suivants : « Quand, pour explorer la sensibilité, « on touchait la peau avec la pointe de l'épingle, ou, si avec un corps « mousse on traçait un trait sur les téguments, on voyait se produire « tout d'abord, au point d'excitation, une ligne blanche qui s'élargissait « peu à peu dans une étendue de 1 à 2 centimètres. Puis, au bout de « 30 à 40 secondes, le trait d'excitation passait au rouge vif et s'entou- « rait d'une zone de coloration moins intense. Au bout d'une minute « environ, la ligne d'excitation restait seule colorée ; puis, tout en devenant « plus pâle, elle s'élevait progressivement et bientôt formait une *saillie* « *œdémateuse*, semblable à l'œdème aigu de l'*urticaire*. Cet œdème « neuro-paralytique persistait pendant cinq ou six heures et plus. »

Les troubles médullaires n'occupant pas la partie supérieure du corps, M. Clément ne peut expliquer ces troubles vaso-moteurs, qui se produisaient sur toute la surface cutanée, par la perturbation des fonctions de la moelle, et il les rapporte à la lésion du grand sympathique : pour lui, cette dernière lésion, née au niveau de la tumeur, a dû se propager de proche en proche dans toute la longueur de la chaîne nerveuse. Il est regrettable que l'examen microscopique du sympathique n'ait pas été pratiqué, pour appuyer cette hypothèse qui, malgré cette lacune, paraît très vraisemblable. M. Clément fait remarquer de plus que, si les troubles vaso-moteurs avaient relevé de la lésion médullaire, ils auraient été modifiés dans les derniers jours par l'apparition du ramollissement aigu de la moelle, tandis qu'ils ont persisté jusqu'à la mort.

La deuxième observation de M. Clément est un cas de maladie de Werlhof, dans lequel des phénomènes vaso-moteurs identiques à ceux de la première observation, se produisirent tant durèrent les poussées purpuriques ; mais, lorsque celles-ci cessèrent de se produire, on vit apparaître des phénomènes absolument inverses : « Si l'on excite les téguments avec un corps mousse ou même plus vivement avec la pointe « d'une épingle, on ne voit plus se produire de rougeur, mais bien une « zone pâle qui diffuse à 1 ou 2 centimètres, et qui reste pâle pendant « plus d'une heure. »

Ces faits fournissent donc un nouvel argument en faveur de la théorie nerveuse des hémorragies de la maladie de Werlhof, en même temps que la première observation tend à faire localiser dans le système sympathique la lésion qui produit l'œdème neuro-paralytique, et, en même temps, sans doute, quelques-uns des autres symptômes du purpura hémorragique.

GEORGES THIBIERGE.

NOTE SUR UN CAS D'HERPÈS PHLYCTÉNOÏDE DE LA FACE, AVEC GANGRÈNE DES MUQUEUSES BUCCALE ET PHARYNGÉE, par MM. H. HALLOPEAU, médecin de l'hôpital Saint-Antoine, et TUFFIER. (*Société médicale des hôpitaux*, 10 mars 1882.)

Une femme de 20 ans, accouchée depuis un an et allaitant encore son enfant, voit apparaître sur la joue des boutons du volume d'un pois, remplis d'un liquide roussâtre, indolores et développés sans aucun malaise. L'autre joue présente à son tour une éruption semblable. Au bout de huit jours se développe une légère ulcération gingivale. Pendant quinze jours, l'état général est peu altéré, et il y a seulement un peu de diarrhée.

La malade entre alors à l'hôpital, et on constate sur les joues des élevures rosées et des croûtes qui ont succédé à des vésicules d'herpès phlycténoïde. Les ganglions sous-maxillaires sont engorgés des deux côtés. Sur les lèvres existent de petites érosions disséminées, du volume d'une tête d'épingle. Les gencives, boursoufflées, présentent quelques plaques grisâtres de sphacèle, à contour ecchymotique. Les amygdales sont considérablement tuméfiées, et l'une d'elles présente une petite plaque noirâtre ecchymotique; le voile du palais est très rouge. État général grave, fièvre intense. L'urine contient de l'albumine rétractile. Vomissements et diarrhée. Prostration.

Les jours suivants, on voit apparaître sur la lèvre une bulle du volume d'un pois, à contenu grisâtre et louche, qui se dessèche rapidement et laisse une croûte un peu molle, d'un jaune grisâtre. Les lésions de la bouche s'aggravent, l'haleine devient fétide, l'état général est celui qui accompagne les gangrènes viscérales, et la malade meurt huit jours après son entrée à l'hôpital.

A l'autopsie, outre les lésions de stomatite et d'angine, avec plaques de sphacèle, on constate des ulcérations nombreuses, à fond sphacélé, sur la partie inférieure du pharynx et sur l'épiglotte. Il n'y a d'autres lésions viscérales qu'une endocardite végétante ancienne.

Telle est, en résumé, cette observation intéressante, dans laquelle l'herpès de la face a précédé les lésions bucco-pharyngiennes. Celles-ci, d'après l'aspect qu'elles présentaient sur certains points, paraissent avoir été également, à l'origine, des éléments herpétiques: puis, sous une influence que l'on doit attribuer à l'affaiblissement provoqué par l'allaitement prolongé, les lésions des muqueuses sont devenues gangréneuses; enfin cette gangrène, retentissant sur la santé générale, l'a profondément atteinte, et les signes d'infection sont survenus dans les derniers jours de la vie; cette infection a causé la mort, alors qu'au début, l'affection purement locale ne semblait pas devoir comporter un semblable pronostic.

GEORGES THIBERGE.

DÉCOLORATION RAPIDE DE LA CHEVELURE DANS LE COURS DE VIOLENTES NÉVRALGIES DU CUIR CHEVELU, par RAYMOND, médecin des hôpitaux. (*Revue de médecine*, septembre 1882.)

Les anciens auteurs ont rapporté un certain nombre d'observations

de sujets dont les cheveux se sont décolorés subitement ou en quelques heures, sous l'influence d'émotions morales. *Kaposi*, s'appuyant sur les données physiologiques, a nié que les granulations pigmentaires puissent disparaître subitement, dans les poils complètement développés, et il n'a admis la décoloration que pour les parties récemment produites.

Cependant, déjà, en 1861, le professeur *Charcot* faisait remarquer qu'on ne peut opposer aux faits de canitie rapide une incrédulité absolue, et que le rejet péremptoire de tous les faits insolites ne pouvait aboutir qu'à priver la science de documents sérieux et susceptibles d'être utilisés plus tard.

Depuis la publication de l'article de M. *Charcot*, des faits semblables ont été relatés dans différents recueils.

M. *Raymond* a observé, avec le professeur *Vulpian*, le fait suivant, que nous résumons brièvement :

Une femme de 38 ans, nerveuse, sans aucune manifestation bien accentuée d'hystérie, est prise, à la suite d'émotions répétées et violentes, de névralgies multiples prédominantes au niveau de la tête; il existe, du côté de la face, des points névralgiques extrêmement douloureux à la pression. Quelques jours plus tard, les douleurs céphaliques s'accroissent davantage et deviennent extrêmement violentes pendant la nuit.

Dans l'espace de cinq heures, les cheveux de la partie supérieure de la tête deviennent pour la plupart d'un rouge ardent, paraissent avoir été roussis par le feu; quelques autres sont complètement blancs. Sur les parties latérales de la tête, les cheveux ont gardé leur coloration noire. Les douleurs, très intenses, persistent jusqu'au lendemain.

Les jours suivants, la plupart des cheveux subissent la coloration rouge, puis ils deviennent blancs pour la plupart et tombent. Au bout de quelques jours, il ne reste plus que quelques cheveux sur les parties latérales et postérieures de la tête, et il y a encore, au bout de deux mois, sur ces régions, un mélange de cheveux blancs, de cheveux noirs et de cheveux rouges.

Les névralgies disparaissent complètement deux jours après le début de ces phénomènes. Les poils des autres parties du corps n'ont subi aucune modification.

GEORGES THIBIERGE.

PSEUDO-SCARLATINE ET PSEUDO-ROUGEOLE (ÉRUPTIONS SCARLATINIFORME ET RUBÉOLIFORME AU COURS D'ÉTATS INFECTIEUX), par GILBERT BALLET. (*Archives générales de médecine*. Septembre 1882).

De même que certaines arthropathies d'origine infectieuse peuvent revêtir les caractères extérieurs des arthropathies rhumatismales, de même certaines causes infectieuses (le mémoire de M. Ballet le prouve) peuvent déterminer des exanthèmes ayant l'apparence de l'exanthème rubéolique ou de l'exanthème scarlatineux; à ceux-ci, M. Ballet donne

le nom de *pseudo-rougeole* et de *pseudo-scarlatine*, comme le professeur Bouchard a donné à celles-là le nom de *pseudo-rhumatisme*. Dans les deux cas, l'affection revêt symptomatiquement l'apparence d'une maladie dont elle est, au point de vue nosologique, entièrement différente.

Un jeune homme est atteint de blennorrhagie, puis d'orchite blennorrhagique ; au bout de trois mois environ, pendant le cours d'une exacerbation de l'uréthrite développée sous l'influence d'excès, il est pris rapidement de fièvre intense avec céphalée et légère épistaxis, phénomènes qui font croire à un début de fièvre typhoïde. Le lendemain, la fièvre est encore intense (40,5) ; mais dès le surlendemain elle diminue. Trois jours après le début de ces accidents, on voit apparaître sur le thorax et l'abdomen de larges plaques d'un rose uniforme, offrant les caractères de l'éruption scarlatiniforme la plus typique ; l'éruption occupe également les membres supérieurs ; aux membres inférieurs, les taches sont moins étendues, quelques-unes même sont assez petites et rappellent plutôt l'éruption rubéolique. Sur le front et à la racine du nez, il existe une légère desquamation.

Après vingt-quatre heures de durée, l'éruption s'efface ; elle fut suivie d'une desquamation furfuracée qui n'intéressa ni la paume des mains, ni la plante des pieds. Six jours après le début des accidents, le malade est en pleine convalescence.

Lors du début de ces accidents, le malade ne prenait plus de balsamiques depuis six semaines.

En l'absence de toute autre cause susceptible de la produire, M. Ballet n'hésite pas à rapporter cette éruption scarlatiniforme à la blennorrhagie. En effet, celle-ci, malgré l'opinion contraire de très recommandables auteurs, ne semble pas être uniquement une maladie locale ; mais les complications qui l'accompagnent paraissent bien montrer qu'elle est une maladie infectieuse ; d'ailleurs le muco-pus urétral contient des micrococci (Hallier, Salisbury, Bouchard, Neisser) que l'on rencontre également dans le sang (Hallier), chez les sujets atteints de complications fébriles et inflammatoires (Capitan) : la blennorrhagie est donc une maladie ordinairement locale, susceptible de se généraliser et de se déterminer sur le testicule, les jointures, etc., parfois aussi sur la peau sous forme de *pseudo-scarlatine*.

Une femme accouche le 2 avril ; après des suites de couches régulières, suivies le 15 avril d'une embolie pulmonaire avec épanchement pleural, puis d'un abcès du sein le 15 juin, elle est prise tout à coup, le 25 juin, de coryza et de larmolement ; le 26 juin, apparaît une éruption ayant tout à fait les caractères intrinsèques de l'exanthème rubéolique qui débute par un des membres supérieurs, puis se généralise. Pas de catarrhe bronchique. L'éruption s'efface le lendemain pour disparaître complètement le surlendemain. Le 29 juin, la fièvre a disparu, et il apparaît sur la face et les membres une éruption d'urticaire des mieux caractérisées qui persiste pendant trois jours.

La malade avait eu la rougeole pendant son enfance.

M. Ballet rejette l'idée d'une récurrence de rougeole, et considère cette

pseudo-rougeole comme de nature infectieuse, que l'infection soit due à l'entrée dans le torrent circulatoire des produits de désagrégation de l'infarctus pulmonaire, ou bien à la production de caillots septiques formés au niveau de quelque lésion périutérine, phlébite ou lymphangite, assez légère pour passer inaperçue. Quoi qu'il en soit, ces accidents septiques doivent être rapprochés des éruptions diverses déjà signalées au cours de la fièvre puerpérale, et il faut noter l'époque tardive à laquelle ils sont apparus dans ce cas.

Ce mémoire montre donc la possibilité du développement d'éruptions septiques dans le cours de la blennorrhagie et de *pseudo-rougeoles* simulant presque absolument la rougeole à une époque tardive des suites de couches.

Ces données intéressantes montrent la réserve qu'il convient à l'avenir de garder dans le diagnostic des érythèmes cubébo-copahiques qui ne sont peut-être parfois que des érythèmes blennorrhagiques; c'est là une question qui mériterait dans l'avenir un examen particulier.

GEORGES THIBERGE.

EXPÉRIENCES ET RECHERCHES NOUVELLES SUR LES TACHES BLEUES, par M. Duguet, médecin des hôpitaux. (Comptes rendus des séances de la Société de Biologie, 1882, p. 617.)

Dans des recherches antérieures, après avoir établi la relation clinique entre l'existence des taches bleues et la présence du *phthirus inguinalis*, M. Duguet avait pu déterminer la production de ces taches en insérant sous l'épiderme la pâte obtenue en broyant ces parasites. Dans cette dernière note, l'auteur rend compte de nouvelles expériences tendant à préciser la cause de ces taches, à reconnaître quelle est la partie du corps de l'animal, quel est l'organe renfermant le principe doué du pouvoir colorant.

M. Duguet a commencé par séparer la tête du corps de l'animal: cette tête, insérée sous l'épiderme, a produit une tache bleue, alors qu'au point d'insertion du corps, il ne se développait aucune coloration. Procédant ensuite à des sections du corps du parasite, M. Duguet put ainsi constater que le segment de l'animal, correspondant à la deuxième paire de pattes, pouvait seul, lorsqu'on l'insérait sous l'épiderme, déterminer la production d'une tache bleue, tandis que les segments situés en avant ou en arrière ne déterminaient rien de semblable dans les mêmes conditions.

Or, Landois, dans ses recherches sur l'anatomie du *phthirus inguinalis*, décrit deux paires de glandes salivaires situées dans la partie su-

périeure de l'espace thoracique, près de l'estomac, c'est-à-dire dans la partie du corps correspondant à la deuxième paire de pattes. Ces glandes, d'après la description de Landois, se dirigent en haut, sur les côtés de l'œsophage, à travers le cou de l'animal, et s'ouvrent dans la cavité buccale; ce sont donc elles qui, dans les expériences d'arrachement de la tête du phthirus, restent adhérentes à la tête et lui communiquent le pouvoir de produire une tache bleue.

M. Duguet a constaté qu'après la mort les taches bleues se reconnaissent à une faible teinte rosée; mais l'examen histologique, pratiqué par M. Damaschino, ne lui a pas révélé la plus petite modification du derme ou de l'épiderme.

En terminant, M. Duguet indique les points qui restent à déterminer dans l'histoire des taches bleues, à savoir: si le mâle ou la femelle possèdent seuls le pouvoir colorant; ce que rend peu probable l'existence des glandes salivaires chez les deux; — s'il n'y a pas plusieurs espèces de phthirus inguinalis, dont les unes ne sont pas douées du pouvoir colorant, ce qui expliquerait les résultats négatifs obtenus parfois par l'auteur dans ses expériences; — si le pouvoir colorant n'est pas plus actif à certaines périodes de l'année, ce qui rendrait compte de la fréquence plus grande des taches bleues, par rapport au nombre des sujets porteurs de pediculi, dans les mois de février, mars et avril que pendant le reste de l'année.

GEORGES THIBERGE.

BIBLIOGRAPHIE.

JOURNAL OF CUTANEOUS AND VENEREAL DISEASES, vol. I, n° 1. Issued monthly edited by H.-G. PIFFARD and P.-A. MORROW. (New-York, William Wood.)

Nous donnons ci-dessous le sommaire du premier numéro de ce journal. Le nom de ses directeurs et de ses collaborateurs font bien présager de son activité scientifique, et nous souhaitons très cordialement la bienvenue à ce nouvel organe des dermatologistes américains. Il serait à désirer que leur exemple fût suivi en Angleterre où la création d'un journal spécial de dermatologie serait très nécessaire.

SOMMAIRE : *Travaux originaux* : Note sur le développement de la tryphie cutanée, par G.-H. FOX. — Note sur le psoriasis, par R.-W. TAYLOR. — Deux cas de psoriasis aigu consécutifs à la vaccine, par G.-H. ROSE. — Syphilide papuleuse circonscrite, par J.-E. ATKINSON. — Acné atrophique et lupus acnéique, par L.-D. BULKLEY. — *Revue*. — *Analyses*.

LE GÉRANT : G. MASSON.

Société d'imprimerie PAUL DUPONT. Paris, 41, rue J.-J.-Rousseau. (Cl.) 175.11.82.

TRAVAUX ORIGINAUX

MÉMOIRES

L'HYPERIDROSE AXILLAIRE DES PERSONNES NUES.

Par le Dr **P. AUBERT**, chirurgien de l'Antiquaille.

L'hyperidrose locale, qui fait l'objet de ce travail, est certainement connue des dermatologistes, car ceux-ci ont généralement l'habitude d'examiner leurs malades tout nus; aucun d'eux cependant n'a écrit sur ce sujet, aucun même, à ma connaissance, n'en a fait mention, sauf peut-être dans ses conversations ou son enseignement.

Lorsqu'on examine un malade debout et nu, on voit au bout de quelques minutes ses aisselles devenir fortement humides, et même, chez un tiers environ des sujets, ruisseler abondamment, parfois jusqu'à terre.

Le malade surpris porte le regard et la main sur les parties latérales du tronc et demande parfois aux personnes qui l'entourent ce qu'on vient de lui faire.

Frappé de la singularité et de la fréquence de ce phénomène, j'ai pensé qu'il méritait une étude sérieuse, et après avoir pendant plusieurs mois examiné un grand nombre de sujets, pour bien établir la réalité, la fréquence et les conditions d'existence de ce fait, j'ai cherché à en donner l'interprétation.

Jamais je n'ai vu les aisselles ruisseler ni même devenir plus humides dans les examens pratiqués au lit: il est vrai que dans ce cas le malade garde habituellement sa chemise et la relève simplement; du reste, même entièrement nu, il a par le fait du décubitus, toute une moitié du corps qui ne subit pas l'influence de l'air.

Par contre, on peut voir les personnes nues seulement jusqu'à la ceinture présenter l'hyperidrose axillaire. Mon collègue, le docteur Fochier,

qui a de nombreuses occasions d'examiner les enfants atteints de déviations vertébrales, a vu souvent chez eux une sueur abondante couler des aisselles.

Mon travail étant fait à un autre point de vue, je ne me suis préoccupé ni de l'analyse ni des réactions de la sueur ainsi produite, mais il y a là une source que l'on peut utiliser chez un sujet préalablement bien lavé, car il est facile ainsi de se procurer de la sueur axillaire exempte de tout mélange avec la sueur générale.

Les anciens, frappés de l'abondance, de l'odeur et des propriétés corrosives de la sueur des aisselles, faisaient de cette région l'émonctoire du cœur et attachaient à cette sueur et à sa suppression une importance au moins égale à la sueur des pieds. Cependant sur bon nombre d'entre eux que j'ai consulté, je n'ai trouvé aucune mention de ce qu'ils auraient appelé : *sudor aucta nudorum*; et je n'ai vu nulle part d'exception formulée à l'aphorisme de de Gorter : *nil magis exhalationem impedit quam corporis insolita nuditas*.

On sait, depuis les recherches de Charles Robin, qu'il existe au sommet et dans la région pileuse de l'aisselle un groupe serré de glandes sudoripares à structure spéciale, à glomérules trois ou quatre fois plus gros que celui des glandes ordinaires, à conduit excréteur droit et court. Ces glandes forment, d'après Sappey, dans le tissu cellulo-adipeux adjacent à la face du derme une couche circulaire de deux millimètres d'épaisseur sur trois ou quatre centimètres de largeur. Cette agglomération en un espace restreint de glandes volumineuses constitue une sorte de rein axillaire à lobules multiples, rougeâtres, visibles à l'œil nu, formés par le groupement de trois ou quatre grosses glandes sudoripares.

Il serait absolument sans intérêt de reproduire ici les notes étendues que j'ai prises au cours des expériences qui vont suivre et je me bornerai à énoncer les résultats généraux.

Les examens ont été pratiqués du mois de janvier au mois de novembre sur 223 sujets venus dans mon service pour les affections cutanées ou vénériennes n'intéressant que très peu la santé générale.

La température de la salle, notée dans chaque expérience, a varié de 16 à 21 degrés.

Le sujet, lorsqu'il était déshabillé, venait se placer tout nu devant moi, en pleine lumière, et c'est après un temps variant de deux à cinq ou dix minutes que la sueur commençait à couler ou tout au moins la moiteur des aisselles à s'exagérer.

Les vêtements, et en particulier la chemise, examinés avant, étaient presque toujours complètement secs au niveau des aisselles.

Il s'agit donc bien d'une sueur provoquée par la nudité et non pas de

l'écoulement d'une sueur persistante qui ne serait plus absorbée par les vêtements.

Les résultats obtenus sont les suivants, sur 223 personnes examinées :

Sueur forte coulant en gouttes le long du tronc et du bras, parfois jusqu'à terre

80, soit 36 0/0.

Sécrétion modérée se bornant à couvrir les poils de perles de sueur

26, soit 11 0/0.

Moiteur variable mais plus prononcée qu'au début de l'expérience

99, soit 44 0/0.

Sécheresse persistante des aisselles

18, soit 8 0/0.

Il est possible que si au lieu de laisser les malades nus pendant dix à douze minutes j'avais attendu un quart d'heure ou plus, la proportion des sueurs fortes eût encore été augmentée.

Le nombre des observations, le long temps pendant lequel elles ont été prises dans des conditions variables de température et de pression barométrique, écartent toute possibilité d'erreur ou de série exceptionnelle ; ces faits sont donc bien réels : quelle doit en être l'interprétation.

La première idée qui se présente est que, par suite de la disposition de l'aisselle, du contact facile de ses parois et du voisinage de gros vaisseaux, le refroidissement doit s'y accentuer moins qu'à la surface générale du corps, et que de cette rupture de l'équilibre de température préexistant peut résulter une excitation thermique des glandes sudoripares de l'aisselle. S'il en est ainsi, en mettant par l'élévation du bras l'aisselle d'un côté dans des conditions analogues à celles de la surface cutanée, on doit empêcher, de ce côté, l'hypersecrétion de se produire.

C'est, en effet, ce qui arrive, mais pas au degré où on pourrait le supposer.

Chez 54 sujets, dont le plus grand nombre est déjà compris dans la statistique générale qui précède, j'ai fait élever sur la tête le bras d'un côté, alors que le bras opposé restait pendant ou demi-fléchi, mais avec les parois de l'aisselle rapprochées.

Cette série m'a donné les chiffres suivants :

A du côté où le bras est abaissé

Sueur forte 32, soit 59 0/0

Sueur faible 5, soit 9 0/0

Moiteur légère 15, soit 27 0/0

Sécheresse 2, soit 4 0/0.

B du côté où le bras est élevé

Sueur forte 5, soit 9 0/0

Sueur faible 6, soit 11 0/0

Moiteur légère 35, soit 54 0/0

Sécheresse 8, soit 15 0/0.

Trois faits sont mis en lumière par la comparaison de cette statistique avec la statistique générale.

Le premier, c'est que l'élévation du bras et l'exposition à l'air de la surface axillaire diminue dans une proportion considérable le nombre des sujets qui transpirent.

Le second, c'est que malgré cette élévation du bras, la sueur axillaire se produit encore à un degré assez intense chez près de 10 0/0 des sujets observés.

Le troisième, c'est que la proportion des sueurs abondantes pour le bras abaissé est de 59 0/0, beaucoup plus forte par conséquent que la moyenne générale de 36 0/0.

Il semble donc que plus le nombre des glandes sudoripares qui se trouve dans des conditions favorables à la sudation est restreint, plus ces glandes ont de la tendance à fournir une hypersécrétion supplémentaire. Il se passe là quelque chose d'analogue à ce que j'ai constaté et signalé dans l'ichthyose où les parties de la peau restées saines présentent facilement une hyperactivité compensatrice.

L'étude des températures locales permet de mieux préciser encore l'interprétation qu'il faut donner des faits qui précèdent. Liebermeister a déjà démontré, et Senator a vérifié, que la température axillaire s'élève sous l'influence de l'exposition à l'air. Mes recherches personnelles confirment le fait d'une façon très nette et tendent à le faire considérer comme constant. Douze expériences faites sur dix personnes différentes ont donné les chiffres suivants :

Température de la salle.	Sujet habillé.	Sujet nu.	Différence.
15°	36,6	37,3	0,7
14	36,2	36,9	0,7
14	36,9	37,6	0,7
18	36,9	37	0,1
18	36,8	37,1	0,3
19	36,8	37,2	0,4
19	37,2	37,5	0,3
16	36,6	37,1	0,5
17	36,4	37,3	0,8
20	37	37,8	0,8
18	37,7	38,1	0,4
18	37,2	37,7	0,5

L'élévation de la température axillaire sous l'influence de la nudité a

donc été constante, elle a varié de un à huit dixièmes, sa moyenne résultant des chiffres ci-dessus est de cinq dixièmes de degré.

Les demi-nudités de la moitié supérieure ou inférieure du corps provoquent également une élévation, mais un peu moins considérable, de la température axillaire.

Non seulement la chaleur de l'aisselle augmente, mais cette augmentation a une durée dont je n'ai pas cherché la limite mais qui dépasse certainement une demi-heure et même s'accroît après un certain temps d'exposition à l'air.

Température de la salle.	Sujet habillé de 5 h. 35' à 5 h. 45'.	Sujet nu de 5 h. 50' à 6 h.	Sujet nu de 6 h. 55' à 6 h. 15'.
10°	Aisselle. 36,6 Périnée. 36,6	37,1 37	37,4 36,7

Le thermomètre périnéal était maintenu entre le haut des cuisses fortement serrées.

La température du périnée s'est élevée aussi, mais cette élévation n'a eu ni l'intensité ni la permanence de celle de l'aisselle ; si de plus on observe que le périnée ne contient aucun groupe glandulaire comparable à celui de l'aisselle on s'explique que malgré le rapprochement des cuisses je n'ai jamais vu le périnée ruisseler chez les personnes nues.

L'aisselle ne doit qu'au rapprochement de ses parois la faculté de s'échauffer, il n'est donc pas étonnant qu'un point quelconque de la surface du corps puisse s'échauffer de même sous l'influence de la nudité, si ce point à l'aide de compresses ou de coton est mis à couvert. Sur cinq sujets différents âgés, de 19, 19, 20, 34 et 43 ans, j'ai obtenu les chiffres suivants en prenant comparativement la température dans l'aisselle et sur un point variable du thorax recouvert de coton dans une petite étendue.

Sujet habillé.	Sujet nu.	Sujet habillé.	Sujet nu.
Aisselle.	Aisselle.	Tronc.	Tronc.
37,5	37,7	35,9	36,4
37,7	38,1	35,5	36,2
37,2	37,7	35,3	35,9
36,9	37,4	34,8	35,2
36,9	37,3	32,8	34,5

Le coton était toujours enlevé avant que le sujet ne commence à se déshabiller, puis replacé quelques minutes après, pour laisser à la région en observation le temps de revenir à sa température initiale.

Malgré cette élévation de température d'un point quelconque de la surface cutanée il n'est pas facile d'obtenir par l'occlusion ailleurs qu'à

l'aisselle, une hypersécrétion sudorale notable. Les empreintes que j'ai recueillies, en des points préalablement couverts de coton, ont toujours été faibles et incomplètes. Il faut donc admettre une susceptibilité particulière, une sensibilité plus grande des glandes axillaires. Ce qui confirme cette susceptibilité spéciale c'est que l'hypersécrétion peut se produire à l'aisselle quoique dans un nombre beaucoup plus restreint de cas alors même que le bras est élevé.

Les glandes de l'aisselle se comportent donc comme le rein sous l'influence du refroidissement extérieur. On sait en effet, par les recherches de Muller, que le refroidissement des téguments d'un chien à l'aide de compresses froides a amené dans six expériences une augmentation par minute de 5 à 11 gouttes comptées à leur sortie des uretères.

Les glandes axillaires de l'homme paraissent même plus sensibles que le rein du chien, car il ne s'écoule en général que deux à quatre minutes et non pas dix comme dans les recherches de Muller avant que l'hypersécrétion axillaire apparaisse.

Il serait difficile de dire si le même mécanisme préside à l'hypersécrétion de l'aisselle et à celle du rein, mais on sait très bien que la température centrale s'élève sous l'influence du refroidissement par l'air. Cette élévation, toutefois, est moindre qu'à l'aisselle et n'a jamais dépassé dans mes recherches un à trois dixièmes du degré, la moyenne étant inférieure à deux dixièmes. Il faut, pour que la température rectale s'élève de 4 à 8 dixièmes de degré ou même au-dessus, une excitation périphérique plus forte que celle de l'air, par exemple un bain froid ou une douche. J'ai, sur ce point, de nombreuses courbes de température recueillies aux bains de mer et que je publierai prochainement.

Comme conclusions de ce qui précède, on peut admettre que l'hypersudorose reconnait pour cause essentielle l'élévation de la température axillaire et que la susceptibilité particulière des glandes de l'aisselle et leur volume favorise l'action de cette cause.

Influence de l'émotion.

On peut rechercher maintenant s'il n'existe pas quelque condition favorable accessoire, si l'émotion, par exemple, que l'on sait très bien provoquer non seulement des rougeurs passagères, mais des sueurs le plus souvent frontales et quelquefois généralisées, ne joue pas ici un rôle de quelque importance.

L'émotion que cause la nudité est la plus ancienne dont les annales de l'humanité fassent mention puisqu'il faut remonter au Paradis terrestre pour en trouver l'origine.

« Alors Dieu appela Adam et lui dit où êtes-vous ?

« Adam lui répondit : j'ai entendu votre voix dans le Paradis et j'ai eu peur parce que j'étais nu, c'est pourquoi je me suis caché. »

M. Ernest Besnier, dans une lettre qu'il m'écrivait récemment et qui montre qu'il a parfaitement vu et observé le phénomène que je décris, le nomme hyperidrose axillaire *émotive*. Je dois dire cependant que l'examen de la question m'a conduit à n'accorder à l'émotion qu'une importance tout à fait secondaire.

Voici mes raisons.

1° Il y a comme moyen d'interprétation de l'hyperidrosis nudorum une cause physique palpable que mes recherches mettent en lumière ; c'est l'élévation de la température du creux de l'aisselle alors que la température de la surface du corps s'abaisse. Même, lorsque le bras est élevé, la chaleur de l'aisselle reste supérieure à celle de la peau du tronc et du bras qui l'entoure. Cette élévation de température n'est point due à l'émotion, car l'expérimentateur peut la constater sur lui-même, à volonté, bien seul et ayant l'esprit absolument tranquille.

2° Ce n'est pas seulement l'élévation de la température axillaire que l'on observe dans les conditions qui précèdent, mais aussi la sueur des aisselles. Un interne et un jeune docteur ont bien voulu, chacun de son côté et seul dans sa chambre, répéter l'expérience et ont vu la sueur couler de leurs aisselles.

3° J'ai souvent noté au jour le jour dans mes expériences des phrases comme celles-ci : sujet très ému, cependant les aisselles sont simplement humides ; ou bien : sujet très calme, la sueur coule abondamment.

4° Enfin il faudrait admettre que ce n'est pas une émotion quelconque mais spécialement celle de la nudité qui provoque la sueur axillaire. Plusieurs fois, en effet, en choisissant de préférence les malades pusillanimes ou ceux chez lesquels l'exploration pouvait causer quelque douleur, j'ai voulu voir si l'aisselle devenait plus humide, le malade restant habillé. Je plaçais un petit linge bien sec au fond de l'aisselle, je faisais rapprocher le bras du tronc et procédais à l'exploration ou à quelque petite opération (ponction de bubon, cathétérisme, examen d'épididymite, etc.) Dans ces cas j'ai toujours retiré de l'aisselle le linge aussi sec que je l'y avais mis, une seule fois j'ai vu une marque de sueur de la dimension d'une pièce de 50 centimes. Du reste la nudité n'est pas faite pour impressionner beaucoup les malades de nos services de vénériens.

Il serait intéressant de vérifier sur un grand nombre de femmes si la nudité entraîne, comme chez l'homme, la sueur et surtout si la proportion serait plus forte, mais il est délicat d'expérimenter sur ce point ; je ne voudrais pas nier absolument l'influence de l'émotion, *peut-être* accélère-t-elle l'apparition du phénomène, *peut-être* le rend-elle plus intense, mais, pour toutes les raisons qui précèdent, je ne lui accorde qu'une im-

portance secondaire et j'affirme positivement que l'hypéridrose de la nudité peut se produire en dehors de toute émotion.

Quelques remarques sur les températures axillaires.

La poursuite d'une question entraîne facilement sur le terrain des questions voisines ; j'ai pu, en faisant ces recherches, acquérir quelque expérience des températures axillaires et en apprécier les imperfections. Nous venons de constater dans leur étude des variations physiologiques assez étendues et qui ont pu aller jusqu'à 7 ou 8 dixièmes de degré. Il m'est arrivé, dans d'autres expériences, de trouver sur les personnes saines de faibles variations de température entre une aisselle et l'autre. Le fait a déjà été signalé par Blake (*Médical Times and Gazette*, 1870) qui dans certaines circonstances a pu trouver des différences de 2 à 4 dixièmes centigrades.

De plus, ayant eu dans certaines expériences des écarts qui indiquaient immédiatement l'erreur, j'ai reconnu que pour avoir une température axillaire correcte, je devais soit surveiller moi-même, soit faire surveiller attentivement la position du bras et celle du thermomètre, et j'ai dû écarter tous les chiffres qui n'avaient pas été recueillis dans ces conditions. Enfin, il faut de dix à vingt minutes pour prendre la température axillaire. Dans mes expériences j'ai toujours, pour simplifier, laissé le thermomètre dix minutes ; cela suffit pour établir des comparaisons et des relations, mais non pour obtenir la température réelle avec une entière exactitude.

Sans doute, en pleine fièvre, les températures centrale et périphérique tendent à s'équilibrer et il en résulte, qu'à ce moment, la température axillaire n'est pas trop defectueuse ; mais quelle confiance peut-on lui accorder à la période de défervescence, alors que le thermomètre reste encore le guide le plus utile pour les précautions à prendre et surtout pour l'alimentation du malade.

Une température, lorsqu'elle est prise pour apprécier la chaleur générale, doit être à la fois *centrale* et *médiane* ; centrale, parce que le centre ne subit pas des variations thermiques aussi fortes que la périphérie ; médiane, parce qu'on se met ainsi à l'abri des influences inflammatoires ou nerveuses qui peuvent agir sur un côté plus que sur l'autre. La température axillaire a le double inconvénient d'être à la fois périphérique et latérale et doit être rejetée des recherches cliniques sérieuses. A Lyon, la température axillaire est presque complètement abandonnée, ce qui tient peut-être à ce que l'emploi très habituel du bain froid dans les pyrexies ne permet que la thermométrie rectale. Cette dernière seule présente une certitude complète, et l'emploi du thermomètre maxima en rend l'usage facile.

CONCLUSIONS

1° L'hypersécrétion sudorale de l'aisselle chez les personnes nues est un fait presque constant.

2° Cette hypersécrétion chez le tiers environ des sujets observés (hommes) va jusqu'à produire un ruissellement de sueur qui coule de l'aisselle sur la face interne du bras et la paroi du thorax, parfois jusqu'à terre.

3° La raison principale de ce phénomène paraît être la disposition anatomique de la région, qui permet à la température de l'aisselle de s'élever, alors que la température de la surface générale du corps s'abaisse sous l'influence du froid extérieur.

4° Cette élévation mesurée au thermomètre a été en moyenne dans douze expériences de cinq dixièmes de degré.

5° Diverses raisons font croire que de plus cette élévation de température trouve dans les glandes de Robin un organe favorablement disposé par son innervation et sa structure pour recevoir les excitations thermiques.

6° L'émotion que peut causer la nudité, jointe à l'examen du malade, joue peut-être le rôle d'une cause adjuvante mais d'importance secondaire.

7° (Conclusion accessoire). Les variations physiologiques de la température de l'aisselle, le temps et le soin qu'exige la prise de cette température, doivent la faire écarter des recherches cliniques exactes.

II

NOTES CLINIQUES

DE THÉRAPEUTIQUE DERMATOLOGIQUE

1^{er} ARTICLE.

SUR L'EMPOISONNEMENT PAR L'ACIDE PYROGALLIQUE

EMPLOYÉ EN FRICTIONS DANS LE TRAITEMENT DU PSORIASIS.

par **ERNEST BESNIER**, médecin de l'Hôpital Saint-Louis.

I

Depuis l'année 1878, époque à laquelle JARISCH a appliqué si heureusement l'acide pyrogallique au traitement du psoriasis, je n'ai pas cessé de mettre en expérimentation cet agent médicamenteux sur la plus vaste échelle, je le crois, qu'il soit donné à personne de le faire, et c'est aujourd'hui par centaines que je puis additionner les résultats de mon observation. Or, cette observation est absolument favorable à la médication de JARISCH ; aucune de celles qui ont été proposées jusqu'ici, je l'affirme de la manière la plus catégorique, ne convient, au même degré, à la grande majorité des cas de psoriasis.

Mais le présent article n'a pas pour but de traiter ce point particulier ; il est destiné à attirer, ou plutôt à rappeler l'attention sur le danger que peut présenter cette médication, et à préciser la nature des accidents à redouter avec assez de netteté pour que chacun, dûment prévenu de la permanence de ce danger, ne laisse pas s'endormir sa défiance sur ce point, sache discerner les phénomènes d'intoxication dès leur apparition, et soit en mesure d'appliquer, sans délai, la thérapeutique dont l'expérience m'a montré le succès.

A peine l'application du pyrogallol au traitement du psoriasis par JARISCH, à la clinique du professeur HEBRA, était-elle connue (1878) que A. NEISSER (*Zeitschrift für klinische medicin von FRERICHS und LEYDEN*, Bd 1, Heft 4), publiait un cas de mort attribué à cet agent médicamen-

teux dont la toxicité était d'ailleurs connue, et avait été établie expérimentalement. Voici d'abord un abrégé de l'observation de A. NEISSER.

OBSERVATION I.

Empoisonnement par une seule friction de pommade pyrogallique à 10 pour 100, faite sur la moitié du corps, chez un homme vigoureux atteint de psoriasis généralisé. Diacrise gastro-intestinale. Hémoglobinurie. Collapsus. Mort.

En août 1878, entra à la clinique dermatologique de Breslau, un homme de 34 ans, fort, vigoureux, qui avait pris part à toutes les campagnes ; il était atteint d'un psoriasis dont les premières manifestations remontaient à douze années. Il fut décidé qu'il serait frictionné, du côté droit du corps et sur le dos, avec une pommade contenant 20 pour 100 de chrysarobine, et sur le thorax antérieur ainsi que sur le côté gauche, avec une pommade à l'acide pyrogallique à 10 pour 100. Ces prescriptions furent exécutées pour la première fois le 28 août ; les frictions furent faites énergiquement ; elles déterminèrent une assez vive douleur sur les régions traitées par l'acide chrysophanique, et une légère sensation de brûlure sur les parties frottées avec la pommade pyrogallique.

Dans la nuit même, frissons intenses, trois à quatre selles diarrhéiques ; vomissements glaireux.

Le deuxième jour, le 29, frissons intenses, trois à quatre selles diarrhéiques et vomissements de mucosités. Les régions frictionnées avec la pommade chrysophanique sont douloureuses. Sur les autres parties, légère sensation de brûlure.

Le 29, collapsus très prononcé : joues et yeux profondément enfoncés, d'une teinte brun verdâtre, lèvres blanc bleuâtre, tremblement continu de la mâchoire inférieure. Temp. 38,9 ; à midi 40,1. Pouls de 96 à 120, respiration accélérée. Nausées et vomissements, frissons persistants calmés par la teinture d'opium.

L'urine rendue dans la nuit était très caractéristique, coloration noir foncé, non transparente, et, seulement dans les couches les plus supérieures, reflet légèrement verdâtre. Poids spécifique 1037. Réaction acide. *Pas d'albumine*. On constate d'une manière évidente toutes les réactions de la rhubarbe indiquées par MÜNCK. L'urine rendue à 2 heures de l'après-midi ne présente pas de modification, sauf que son poids spécifique est descendu à 1022. Temp. vesp. 38,1.

30 août. Nuit bonne, un peu de lait le matin. Sopor. Température 38 ; sécrétion d'une faible quantité d'urine foncée.

31 août. Dans la nuit violents frissons, vomissements fréquents avec symptômes de collapsus, nausées et vertige, soif ; température 38,9.

L'état va s'aggravant continuellement à partir du matin. La nuit, coma, etc., mort à 6 heures le matin. L'examen de la dernière quantité d'urine (à midi) expliquait ce qui s'était passé.

L'urine dont la quantité totale depuis la nuit du mercredi jusqu'au samedi matin comportait seulement 1600 c. c., représentait la forme la plus prononcée de l'hémoglobinaurie. Coloration brun foncé avec reflet vert dans

les couches les plus supérieures, réaction acide ; poids spécifique 1014 ; à la coction d'un côté, coagulation en flocons épais, au fond du verre de réaction de l'autre formation d'un coagulum brun noirâtre à la surface du liquide. Dans la couche épaisse de sédiment, pas de globules du sang ; par contre, productions brillantes, semblables à des gouttes, d'un brun noir, en partie amorphes, en partie réunies en cylindres plus ou moins longs. A l'examen spectroscopique on voyait les lignes caractéristiques de l'hémoglobine D et E. Avec l'appareil VIÉNONDT on trouvait un contenu de 0,015 pour 100 d'hémoglobine ; il faut encore noter, que dans cette urine examinée tardivement, une portion importante d'hémoglobine s'était décomposée, par conséquent se dérobaît à l'analyse spectroscopique.

Il était naturel de se demander si la mort était due, dans ce cas, à la chrysorobine ou au pyrogallol ; les expériences du professeur PONICK innocentent absolument le premier agent, et établissent l'extrême nocuité du second.

II

Lorsque ce cas malheureux me fut connu, j'avais déjà traité un grand nombre de psoriatiques par l'acide pyrogallique à des doses bien plus élevées que celle qui avait été adoptée pour le malade de la clinique de Breslau, jusqu'à 25 pour 100 (voy. la thèse de A. Arragon, Paris, 1879, où sont consignées plusieurs de mes premières observations). Non seulement j'avais employé ce médicament à ces doses excessives, mais encore j'ai pu l'appliquer impunément sur toute la surface du corps, à ces mêmes doses, sans produire aucun phénomène toxique appréciable ! Aussi, je n'hésite pas à le reconnaître, la lecture de l'observation de A. NEISSER ne m'impressionna que médiocrement ; le malade n'avait subi qu'une seule friction à 10 pour 100, et sur la moitié du corps ! Je supposai quelque circonstance particulière, quelque condition individuelle exceptionnelle. Cependant, l'intérêt des malades confiés à mes soins, la considération méritée par un observateur aussi élevé que A. NEISSER, ne pouvaient pas m'être indifférents ; j'abaissai les doses moyennes de pyrogallol à 10 pour 100, et j'exerçai une surveillance plus étroite sur les malades en cours de traitement. Toutes les fois où la maladie cutanée était généralisée, les frictions furent faites, ou partiellement, avec une pommade à 10 pour 100, ou à 5 pour 100, comme essai, si l'affection était étendue. Plus d'une fois, je n'en doute pas, mes prescriptions furent dépassées par les infirmiers ou par les malades, et cependant j'arrivais à la fin de la troisième année ; depuis l'institution dans ma division du traitement par l'acide pyrogallique, sans avoir observé un seul cas d'intoxication, bien que, plus d'une fois, l'action locale du médicament ait été menée jusqu'à l'irritation érythémato-vésiculeuse. Les choses en étaient là lorsque se présenta le fait suivant.

OBSERVATION II.

Empoisonnement par trois frictions de pommade pyrogallique à 5 0/0, chez un homme très bien portant atteint de psoriasis généralisé. Diacrise intestinale violente, avec hémorragie. Hématurie. Œdème pulmonaire congestif. Collapsus profond. Guérison par les injections sous-cutanées d'éther, l'alcool et les inspirations d'oxygène.

Le 24 octobre 1881, entrant dans mon service, à l'hôpital Saint-Louis, salle Saint-Léon, numéro 46 (interne du service, M. Armand Siredey), le nommé M... D..., âgé de 44 ans, boulanger.

Cet homme, vigoureux et de très bonne santé, sauf un peu d'emphysème professionnel, non alcoolique, avait eu sa première atteinte de psoriasis sept ans auparavant; il avait, à cette époque, été traité à l'hôpital Saint-Louis par l'huile de cade. Sa guérison avait été laborieuse, et avait réclamé un séjour de deux mois et demi. Mais la rémission avait été longue, puisque c'est seulement au mois d'août 1881 que les plaques avaient reparu; pendant ce long entr'acte, toutefois, les ongles avaient, à plusieurs reprises, présenté ces punctuations cupuliformes, si communes chez les psoriasiques et les eczémateux invétérés, même en dehors de toute éruption cutanée proprement dite.

Au moment de l'entrée à l'hôpital, l'éruption de psoriasis était à la période d'état généralisée, symétrique, disposée par disques cohérents, floride, c'est-à-dire assez vivement érythémateuse et avec squames caduques. D'ailleurs, bon état général; aucune altération viscérale; urine normale, non albumineuse.

25 octobre. En présentant ce malade aux personnes qui suivaient ce jour-là ma visite, je rappelai les appréhensions que pouvaient faire naître les cas de ce genre traités par l'acide pyrogallique, après la connaissance du fait de A. NEISSER, et j'ajoutai que l'on allait y prendre garde, mais un peu pour le principe, car maint cas de ce genre avait été traité par moi tout à fait impunément, et je renouvelai toutes mes réserves sur le cas de la clinique de Breslau, au sujet duquel mes doutes n'avaient fait que s'accroître avec le temps.

Un bain tiède et de simples frictions à l'axonge furent prescrits.

28 octobre. La couleur de l'éruption ayant notablement fléchi, je prescrivis une friction quotidienne avec la pommade pyrogallique à la dose de 5 pour 100 seulement.

29 et 30 octobre. Les deux premières frictions n'ont produit aucun effet appréciable local ni général; une troisième friction est pratiquée, après laquelle le malade éprouve des frissons, du malaise, de la courbature, de la difficulté à s'endormir. Mais ces phénomènes se dissipent au jour, et à la visite du 31 au matin, le malade néglige de signaler ce qu'il a éprouvé. Toutefois, les malaises reparaissant dans le cours de la matinée, le malade en informe l'infirmier panseur, et il n'est pas pratiqué de nouvelle friction.

Dans la journée, le malade accuse une *dyspnée* intense (il dit que l'air lui manque), de la céphalalgie, des vertiges, des éblouissements, un peu de diarrhée; dès ce moment déjà, M. ARMAND SIREDEY interne du service, constate que l'éruption psoriasique a presque disparu; le pouls est à 120; pas de bruit anormal au cœur; sonorité du thorax à peu près régulière sauf aux

bases; rhonchus humides fins dans toute l'étendue de la poitrine; pas d'urines rendues au moment de l'examen. On administre un vomitif.

1^{er} novembre. La nuit a été très mauvaise; il y a eu cinq à six selles diarrhéiques (les deux dernières ont été sanglantes); il est sorti par l'anus, involontairement, du sang à peu près pur qui a maculé les draps et la chemise. Les urines, presque noires (un demi-litre) contiennent du sang en quantité énorme; elles se coagulent en masse par la chaleur et par l'acide nitrique.

L'aspect du malade est saisissant: apparence cadavérique, teinte jaune, pâle, livide, absolument différente de tout ce que l'on peut retrouver dans ses souvenirs; conjonctives icériques, muqueuses exsangues, œdématisées généralisées, surtout accentuée aux membres inférieurs. Toute trace de psoriasis a disparu, nulle pétéchie.

Prostration extrême sans perte de connaissance; la sensibilité et la motilité sont intactes. Dyspnée accentuée sans grande fréquence des inspirations, 30. Caractères d'auscultation semblables à ceux de la veille, pas d'expectoration sanglante. Pouls très fréquent (128) et très faible. Temp. axill. 39°, 2. Traitement. Sinapisation énergique et répétée sur toute la surface du corps; eau alcoolisée. Trois injections hypodermiques d'éther sulfurique (1 gr. 20 chaque fois).

Pendant toute la journée, l'angoisse reste extrême, mais il ne survint pas d'aggravation dans l'état général, et le soir la température axillaire ne fut que de 39.

2 novembre. Aggravation manifeste; le malade semble mourant, pouls à peine perceptible (on compte 132), langue sèche, fuligineuse. Cependant, la température axillaire n'est que de 38°, 5; la diarrhée a continué, mais il n'y a plus de selles sanguinolentes, les urines sont rouges, franchement sanglantes encore (1 litre environ) et précipitant par la chaleur et par l'acide nitrique.

Traitement: Potion alcoolique, inhalations d'oxygène répétées, et renouvelées toutes les fois où le malade semble faiblir davantage, sinapisations répétées sur le tronc et sur les membres.

Le soir, même état. Température axillaire, 38°, 5.

3 novembre. L'aspect est toujours cadavérique et la faiblesse extrême; diarrhée bilieuse, selles involontaires; urines rosées, précipitant encore par la chaleur et l'acide nitrique. Le pouls est moins faible et moins fréquent, 124; la température axillaire, 38°, 2.

La langue est moins sèche.

Le malade accepte du lait. L'effet favorable des inhalations d'oxygène paraît manifeste; on les renouvelle chaque fois que la situation paraît devenir moins bonne. La dose employée ou consommée est de 20 à 25 litres environ dans les vingt-quatre heures.

On ne trouve sur la peau, qui est devenue flasque et ridée, aucune trace de rougeur, pas même au niveau des points couverts à plusieurs reprises de sinapismes.

4 novembre. La situation paraît sauvée n'était l'extrême dépression du patient. La température axillaire est descendue à 37°, 5; le pouls reste à 124. La diarrhée continue; l'urine est presque normale et ne contient plus que des traces d'albumine. Même traitement.

5 novembre. Pouls, 118; température 37°, 2. La diarrhée a diminué; l'aspect du visage reste le même. La langue est redevenue humide. Même traitement.

6 novembre. Pour la première fois, l'aspect du patient est plus satisfaisant, la couleur icteroïde reste toujours indéfinissable, mais l'œdème a disparu; un amaigrissement rapide s'est dessiné, et l'épiderme corné, sur toute l'étendue des régions occupées par le psoriasis, semble se craqueler.

Les urines ont repris l'aspect normal, elles ne renferment plus ni albumine, ni éléments du sang. L'analyse faite par M. le professeur agrégé LUTZ n'y décèle aucune trace d'acide pyrogallique (1).

La numération des globules du sang donne seulement 1,500,000 par millimètre cube. Globules blancs $\frac{1}{400}$.

On continue l'alcool, le lait, et les inspirations d'oxygène.

7 novembre. L'élimination de l'acide pyrogallique étant complète, je fais prendre au malade du diascordium, du sous-nitrate de bismuth, et l'on supprime le lait.

Dans les jours suivants la diarrhée a cessé, l'amélioration de l'état général s'accentue; l'épiderme corné desquame par larges lambeaux sur tous les points précédemment envahis par le psoriasis. La desquamation est scarlatinoïde. Puis les plaques, les disques et les gouttes redeviennent appréciables.

20 novembre. L'aspect de la peau (sauf à la face) est redevenu ce qu'il était avant le traitement, avec moins d'intensité. Le malade se lève, mange comme les autres. Je juge prudent de temporiser encore : alimentation réparatrice.

30 novembre. Globules rouges 3,400,000. Globules blancs $\frac{1}{600}$.

L'état normal étant ainsi en voie de reconstitution, je fais cesser les inhalations d'oxygène qui n'ont pas été interrompues et le malade est purement et simplement soumis aux frictions par l'huile de cade qui n'amènent aucun incident local ni général.

Le malade sort guéri le 25 décembre 1881.

Loin de m'avoir reproché le danger que sa vie avait couru, sinon par ma faute, au moins de mon fait, ce malade n'a cessé de me témoigner pendant toute son séjour à l'hôpital les marques d'une gratitude tout exceptionnelle. Bien plus (et ici cela devient invraisemblable), cette reconnaissance n'est pas allée en s'affaiblissant; le malade est revenu me voir plusieurs fois, heureux de me faire constater que sa santé est redevenue florissante. Voilà un fait qui doit être rare en tout pays, et dont le souvenir m'a paru digne d'être conservé.

Ce cas d'intoxication pyrogallique n'est pas le seul, ni même le premier qui ait été relevé à l'hôpital Saint-Louis. Mon excellent et savant collègue, E. VIDAL, à qui je faisais part de ma mésaventure, ou plutôt de la mésaventure de mon pauvre malade, voulut bien me dire que je n'avais pas la primeur de cet accident malheureux, et me faire part du fait suivant observé dans sa division.

(1) Je regrette vivement de ne pouvoir donner une étude chimique complète de l'urine de ce malade, qui soit digne d'être comparée à celle de A. NEISSER; mais notre organisation hospitalière, faite exclusivement pour le traitement des malades, rend le plus habituellement irréalisables ces études, dont la nécessité est absolue cependant.

OBSERVATION III.

Empoisonnement par la pommade pyrogallique à 100/0 survenu vers le quinzième jour du traitement dans un cas de psoriasis généralisé chez un jeune sujet. Hématurie; diacrise intestinale; œdème pulmonaire. Mort.

X..., âgé de 18 ans, entre à l'hôpital Saint-Louis, dans la division de M. E. VIDAL, salle Saint-Jean, année 1878.

Il est atteint de psoriasis depuis deux années; la poussée actuelle est la seconde; l'éruption est généralisée, disposée en gouttes et en disques.

M. VIDAL prescrit des frictions sur les éléments éruptifs avec une pommade pyrogallique à 10 0/0. Le malade, ne tenant pas compte des recommandations faites, emploie une grande quantité de pommade, et frictionne matin et soir la totalité du corps.

Aucun incident particulier n'avait éveillé spécialement l'attention sur ce malade, lorsque, vers le quinzième jour du traitement, apparurent les accidents d'intoxication: vomissements, diarrhée, urines brunes avec hématurie; anasarque à développement rapide. En même temps, dyspnée intense, congestion pulmonaire avec œdème de la base des poumons. Sorti de l'hôpital sur sa demande dans un état désespéré, le malade succomba le lendemain, quinze jours environ après le commencement de l'hématurie.

Voici enfin une quatrième observation que je dois à l'obligeance du professeur PICK qui a eu l'extrême bonté de la rédiger à ma demande pour ce travail, et de me l'adresser, Je le prie d'agréer, ici, tous mes remerciements.

OBSERVATION IV.

Empoisonnement par la pommade pyrogallique à 10 0/0 dans un cas de psoriasis généralisé chez un jeune sujet. Hémoglobinurie. Vomissements. Guérison.

(Observation communiquée par le professeur PICK.)

I. S. A..., jeune domestique vigoureuse, âgée de 27 ans, est atteinte d'un psoriasis généralisé avec localisation prédominante au niveau des extrémités, du côté de l'extension.

Elle entre à la clinique dermatologique de Prague le 1^{er} janvier 1881.

Traitement: Lavage chaque jour dans un bain avec le savon vert et immédiatement après application, sur les plaques de psoriasis, de pommade à l'acide pyrogallique à 10 0/0. Cette application est faite un jour sur les extrémités supérieures et le dos, le lendemain sur les extrémités inférieures, le devant de la poitrine et le ventre, et ainsi de suite.

Le 7 janvier, toutes les plaques de psoriasis ont été frictionnées trois fois avec la pommade; il se déclare une réaction inflammatoire assez vive.

Le 8 au matin, après le bain quotidien et l'application de pommade sur les extrémités inférieures, la poitrine et le dos, la malade se trouve mal à

son aise, Le soir, douleurs de tête, malaises, deux vomissements glaireux, violents frissons. Température, 40° c.

9 janvier. La nuit a été très agitée.

Le matin, température, 39°, grande excitation, angoisse, malaises, mais pas de vomissements; soif ardente. L'urine de la nuit est sanguinolente, de réaction acide, et d'une densité de 1,030, renferme des cylindres hyalins. Le microscope n'y révèle pas la présence de globules sanguins, mais elle donne nettement le spectre de l'hémoglobine.

La peau est essuyée avec un linge sec de façon à la débarrasser de toute la pommade qui la recouvre, puis la malade est soumise à l'enveloppement froid. Elle se ranime en même temps que se produisent une diurèse et une diaphorèse abondantes.

Le lendemain, la fièvre avait disparu, mais pendant trois jours encore l'urine resta albumineuse.

Ainsi qu'on a pu le voir par la lecture des observations, malgré les différences de détail que présente chaque cas en particulier, les analogies sont manifestes, et l'intoxication par l'acide pyrogallique peut être aujourd'hui diagnostiquée, alors même qu'on ne saurait pas quel a été l'agent médicamenteux employé, et cela non pas seulement par l'analyse chimique des urines ou par leurs caractères optiques, mais encore par le mode d'invasion, la marche et le groupement des symptômes.

Dans tous les cas, il s'agissait d'un psoriasis ancien, étendu à une grande partie de la surface du corps; les sujets étaient absolument en état de santé, et pour trois au moins, forts et vigoureux.

Chez tous les malades, le début a été brusque, foudroyant chez celui de la clinique de Breslau, qui fut atteint le soir même de la première et unique friction pyrogallique à laquelle il ait été soumis; dans le cas qui m'est personnel, les accidents n'ont débuté qu'au troisième jour du traitement, mais les doses du médicament étaient très faibles: 3 0/0, et à partir des premiers accidents, l'évolution a été d'une extrême rapidité: Vingt-quatre heures n'étaient pas encore écoulées, que le malade semblait être à l'agonie. Chez la malade de PICK, les accidents arrivaient subitement le sixième jour du traitement après que la totalité de l'efflorescence eut été frictionnée trois fois, et, en même temps que la peau s'irritait vivement. Chez le malade de VIDAL, bien que les accidents ne se soient pas développés dès le début du traitement, mais seulement au quinzième jour, ils n'en ont pas moins éclaté à la manière d'un orage, et évolué ensuite avec une grande rapidité. Ce fait du développement des accidents d'empoisonnement au quinzième jour du traitement, est cependant à retenir, et nous le rappellerons tout à l'heure à propos de la question des mesures préventives à instituer.

Au nombre des premiers phénomènes qui doivent attirer l'attention, je signale la sensibilité au froid, le refroidissement rapide et les frissons;

puis un malaise indéfinissable, extrême, et une prostration rapide. Cette prostration, qui existe dès le début, va rester le phénomène dominant sans autre manifestation nerveuse saillante que la céphalalgie ; je ne relève, en effet, et encore dans la seule observation de A. NEISSER, qu'un tremblement convulsif de la mâchoire inférieure.

Le pouls est petit, très fréquent ; chez le malade de mon service il a été, à plusieurs reprises, presque impossible à compter exactement. La température, élevée *au début*, décroît rapidement alors même que le malade va succomber (*obs.* de A. NEISSER), ou qu'il semble en état de mort imminente comme cela fut pour mon malade.

Constamment, anémie globulaire aiguë, suraiguë, décoloration des tissus, teinte ictéroïde spéciale, pâleur des téguments, effacement de l'éruption, œdématisation générale plus ou moins accentuée.

Constamment, phénomènes gastro-intestinaux intenses ; vomissements initiaux ; la diarrhée existe dès le début, se prolonge pendant la durée des accidents graves, et existait encore chez mon malade alors que la convalescence était déjà déclarée. Diarrhée glaireuse, bilieuse, selles involontaires ; dans mon observation, entérorrhagie intense, mais éphémère.

Urines noires, verdâtres, rouges (hémoglobininurie ou hématurie) ; et dans ce dernier cas nécessairement albumineuses. Nul phénomène objectif d'irritation appréciable du système rénal ou vésical ; pas de douleur lombaire, pas de ténésie ; ni anurie ni hyperurie. Hématurie ou hémoglobininurie probablement éphémères, et liées dans leur durée à la durée de l'élimination du poison,

Congestion œdémateuse aiguë broncho-pulmonaire, manifestée par une extrême dyspnée et par la sensation de manque d'air.

Tel est, à titre provisoire bien entendu et sous bénéfice d'inventaire, le tableau des symptômes de l'empoisonnement par l'acide pyrogallique ; je l'ai, à dessein, donné succinct, de manière à ce que ses signes caractéristiques soient assez nets pour être aisément retenus.

III

Voilà donc un fait établi. L'acide pyrogallique, employé en frictions dans le psoriasis peut, même à des doses faibles, produire une intoxication particulière, altérer et détruire rapidement les hématies, sidérer le système nerveux viscéral, et mettre à bref délai la vie du malade en danger.

À la vérité, on ne saurait manquer de le faire observer, les cas de l'intoxication dont il s'agit demeurent rares relativement au nombre considérable de malades traités, mais cet argument touchera médiocrement

les malades et les médecins qui seront frappés, et chacun doit savoir les risques et périls qui peuvent s'attacher à l'emploi d'un agent médicamenteux (1). Je suis porté à croire, d'autre part, que plusieurs cas malheureux sont restés inconnus ou méconnus et qu'il ne faut pas se hâter de préciser le degré de fréquence, ou pour mieux dire, de rareté de cet empoisonnement. J'ai acquis, en ce qui me concerne, la certitude que des ébauches d'empoisonnement, heureusement terminées, se produisent de temps à autre, et passent inaperçues ou sont méconnues. Le professeur PICK en a relevé deux cas chez des jennes filles de 18 et de 21 ans. La congestion broncho-pulmonaire me paraît être un des signes précoces à surveiller.

Il est constant toutefois que l'absorption toxique de l'acide pyrogallique ne se réalise pas dans tous les cas qui semblent les plus favorables à sa production, et il n'est pas inutile que je déclare itérativement avoir traité, sans aucun accident, avec des doses excessives, des malades atteints de psoriasis généralisé et floride. Cela était une imprudence que je ne ferai plus assurément, mais la valeur du fait d'observation n'en est pas moins atteinte.

Il faut donc admettre, chez les sujets empoisonnés, quelques conditions particulières, propres ou personnelles, qui rendent compte de la particularité du phénomène toxique. C'est en vain que j'ai cherché à trouver la clef de ce problème. *A priori*, on aurait pu penser que les accidents toxiques étaient causés par une lésion de la fonction rénale avec accumulation du médicament dans le système circulatoire, à la manière, par exemple, de ce qui arrive aux brightiques pour certains agents médicamenteux. Or mon malade (*obs. II*) n'avait aucune lésion de la fonction rénale avant l'empoisonnement; il n'en a conservé aucune à la suite de la maladie accidentelle. Accusera-t-on l'imperfection de l'hématose chez certains sujets qui, comme ce même malade de l'observation II, présentent de l'emphysème pulmonaire? Assurément non. Cette imperfection organique est loin d'être rare chez nos psoriasiques, et plusieurs d'entre ceux que j'ai, depuis, attentivement examinés à ce point de vue, n'ont en rien souffert de l'absorption de l'acide pyrogallique.

Quant à l'alcoolisme, que l'on invoque aujourd'hui à tout propos (et dont la fréquence est en réalité extrême), il n'existait pas non plus chez nos malades, et maint alcoolique convaincu a supporté l'acide pyrogallique aux doses les plus élevées.

(1) Il m'est très agréable de faire savoir, d'après mes renseignements personnels, qu'aucun cas d'empoisonnement par l'acide pyrogallique n'a été observé par JARISCH, ni par KAPOSI, NEUMANN, AUSPITZ; et le professeur A. NEISSER a eu l'obligeance de m'informer qu'il n'avait pas constaté d'autre cas que celui qu'il a publié en 1878, et dont j'ai donné le résumé plus haut.

Mais si ces conditions causales nous échappent pour le moment, et surtout si elles sont de nature à ne pouvoir être décelées que par l'intoxication réalisée, n'y a-t-il pas, dans l'application du médicament, quelques règles à faire dériver des phénomènes constatables ? Oui, assurément, et je pense que ces règles sont de rigueur, encore qu'elles doivent apporter une assez certaine atténuation à la valeur absolue de la médication pyrogallique.

Tout d'abord, le médecin et le malade, non moins que les agents subalternes chargés d'appliquer le traitement, doivent savoir que le traitement n'est pas indifférent et que si les prescriptions sont dépassées, ou si la surveillance est imparfaite, il peut arriver avec une extrême rapidité un empoisonnement grave.

Est-il possible, au moins, de se relâcher de cette surveillance nécessaire lorsque la médication est poursuivie sans danger depuis un certain temps ? Non. Les phénomènes d'absorption et d'élimination de l'acide pyrogallique n'ont rien de réglé ni d'identique soit chez les divers sujets, soit chez le même sujet à différents moments : Voyez le malade de l'observation III ; il était en traitement depuis deux semaines ; l'affection cutanée avait donc certainement rétrocedé déjà, quand sont survenus les accidents toxiques qui ont causé la mort !

Cette surveillance doit donc être quotidienne ; les urines doivent être régulièrement examinées, qualité et quantité ; le malade sera invité à faire part du moindre malaise qu'il pourra éprouver, et les infirmiers seront avertis d'avoir à suspendre toute friction au moindre indice d'altération de la santé chez le patient.

Ces précautions préliminaires étant prises, l'action médicamenteuse devra être dosée, mesurée, et étendue selon une prescription faite pour chaque malade en particulier.

S'il s'agit de quelques placards discrets, on pourra appliquer d'emblée les pommades moyenne et forte (10 à 20 0/0) sous la réserve de l'action irritative locale qui réclame aussi une surveillance particulière. Dans ces cas toutefois, on ne devra jamais omettre de faire entendre au malade que les parties atteintes, seules, doivent être frictionnées, que cette friction ne doit pas être trop énergique, ni prolongée au-delà de quelques minutes.

Si la maladie est généralisée, et les placards très vascularisés, les doses devront être faibles au début, les applications partielles (sur les membres d'abord par exemple), et pratiquées modérément.

Chez le malade de l'observation I, le procédé ou le mode d'application du médicament ont eu, peut-être, quelque action, et chez le sujet de l'observation III, la trop grande répétition des applications et la quantité exagérée de pommade employée par le malade sont certainement aussi à

incriminer. Chez le sujet de l'observation II, c'est vraisemblablement à la même cause qu'a été due l'absorption d'une quantité toxique de pyrogallol, dans un espace de temps déterminé. Chez la malade de Pick, toutes les précautions avaient été prises, relativement à l'étendue du territoire frictionné.

Si la pommade est faible, et alors même que les surfaces d'application seraient peu étendues, si les frictions sont énergiques, et que la quantité employée soit considérable, le résultat sera le même que si on avait appliqué une pommade forte. Je crois pouvoir dire, comme avis approximativement sûr, que quelle que soit la proportion du médicament à l'excipient, la dose de pyrogallol employée ne doit pas être supérieure à 5 grammes dans les vingt-quatre heures. On devra donc, je pense, prescrire, non seulement la dose d'acide pyrogallique à introduire dans la pommade, mais encore déterminer la quantité de pommade accordée pour une friction, quantité qui devra être en raison inverse de la dose de l'agent actif, et calculée sur elle, selon la proportion que j'ai indiquée. Pour les mêmes raisons de prudence, je ne prescris jamais deux frictions dans les vingt-quatre heures, et quelques malades même pourraient ne faire une friction que toutes les quarante-huit heures. J'ajoute, que si l'on prend soin, en outre, de régler les frictions, chez les sujets atteints de psoriasis généralisé, de manière à ce qu'elles soient faites sur la moitié ou le tiers seulement des surfaces malades, chaque jour, on aura rendu à peu près impossible le retour d'accidents aussi regrettables, aussi malheureux que ceux par nous rapportés (1).

Mais alors ne retardera-t-on pas considérablement la guérison, et la durée de la cure n'en sera-t-elle point prolongée au point de faire perdre à la médication pyrogallique un de ses principaux avantages ? Nous croyons que non, si le médecin peut surveiller ses malades. Toutes les régions ne présentent pas la même résistance au traitement ; toujours les membres restent en arrière sur le tronc, les membres inférieurs surtout. C'est donc par ces points particulièrement réfractaires que l'on commencera l'application.

Nous arrêtons ici ces considérations de prophylaxie, voulant ajouter seulement que par psoriasis généralisé nous avons toujours voulu parler de psoriasis existant sur un grand nombre de points du corps et plus ou moins cohérent. Mais s'il s'agit du psoriasis confluent, scarlatiniforme, simulant la dermite exfoliatrice ou le pemphigus foliacé, ou bien encore si l'on a affaire à quelques variétés de psoriasis particuliè-

(1) A propos d'un cas d'intoxication pyrogallique observé chez un malade atteint de lupus serpigneux de la cuisse qui avait été pansé avec la pommade à 20 0/0, le professeur Pick fait remarquer (communication personnelle) que la face interne de la cuisse est une région particulièrement favorable à l'absorption.

rement inflammatoires, ou de psoriasis eczématoïdes, l'emploi de l'acide pyrogallique est absolument contre-indiqué. C'est pour le psoriasis typique, commun, vulgaire, localisé ou généralisé, pour le plus ordinaire par conséquent, que l'acide pyrogallique constitue l'agent le plus véritablement pratique que l'on possède dans l'état actuel de la thérapeutique dermatologique, sans en excepter le naphтол β dont je parlerai dans un prochain article.

IV

Quelques mots, en terminant, sur la *traitement* de l'empoisonnement par l'acide pyrogallique.

A. NEISSER a proposé la saignée, la transfusion, et l'emploi de diurétiques énergiques.

Sans contester en rien le bien fondé des propositions du savant médecin de Breslau, je déclare qu'après avoir examiné la question de savoir si je les réaliserais chez mon malade de l'observation II, je n'ai pas cru devoir y souscrire. L'agonie apparente était si avancée, que l'idée de la saignée semblait absolument à rejeter, et que je n'aurais même pas osé tenter la transfusion sur laquelle d'ailleurs je suis encore loin d'être fixé. Quant aux diurétiques, l'état du malade et l'intolérance absolue des voies digestives rendaient leur administration inexécutable.

Je serais plus disposé à imiter la pratique de PICK (voyez *Observ. IV*), mais mon malade était dans une situation de dépression telle, que je n'eusse pas encore osé le soumettre à l'enveloppement froid.

Il fallait aller à l'indication vitale immédiate, et je crois y avoir satisfait en pratiquant des injections sous-cutanées d'éther, répétées, en donnant presque incessamment de petites gorgées d'eau alcoolisée, et surtout en faisant inspirer au malade, à plusieurs reprises, de l'oxygène, en même temps qu'une vive révulsion était exercée sur les membres.

Je dois à l'emploi de l'oxygène des succès si manifestes dans l'intoxication par l'oxide de carbone, dans l'asphyxie vraie des extrémités, avec gangrènes, dans quelques cas de syphilis secondaire anormale et maligne, etc., que je ne saurais trop recommander l'emploi de ce moyen puissant quand il est appliqué avec l'activité ou avec la persévérance nécessaires.

Il m'eut été difficile de provoquer la diurèse chez mon malade, mais je me suis bien gardé de lui administrer aucun agent toxique quelconque, et je n'ai consenti à modérer le flux intestinal que quand j'ai été certain que tout danger était passé.

Je n'oserais imiter la tentative qui a été faite chez un des malades,

de combattre les vomissements par la teinture d'opium, car je considère, dans ces cas, les vomissements aussi bien que les évacuations intestinales comme salutaires.

Je n'ai pas la prétention d'avoir fixé définitivement la thérapeutique de l'empoisonnement par l'acide pyrogallique, mais, jusqu'à avis meilleur, je pense qu'il sera prudent, en pareille occurrence, de remplir avant tout l'indication vitale, telle que je l'ai remplie en injectant largement de l'éther dans le tissu cellulaire sous-cutané, en donnant très fréquemment au malade de petites quantités de liquide légèrement alcoolisé, en exerçant une révulsion énergique sur le tégument et en ayant recours aux inspirations d'oxygène.

III

ÉTUDE SUR LE CONDYLOME ANAL

Par M. **Lermoyez**, interne des hôpitaux.

I. Durant notre internat à l'hôpital de Lourcine, ayant l'attention particulièrement attirée par notre maître, M. Terrillon, sur la question complexe des ulcérations anales, nous fûmes frappé par la grande fréquence des condylomes, et leur coexistence constante avec certains ulcères. Bien que les auteurs étudient peu cette lésion, et ne lui attribuent que des caractères vagues, nous avons remarqué des conditions précises d'évolution et de transformation; et nous en sommes arrivé à ce résultat que, dans le diagnostic difficile des ulcérations de l'anus, ce n'est ni au caractère des bords, ni à l'aspect du fond que l'on doit demander un signe distinctif, car la topographie spéciale de la région les modifie profondément : le condylome seul en définit la nature. Et si la présence des plis radiés ne le déforme pas, c'est justement parce qu'à cette influence locale, il doit son origine et sa forme.

II. La nécessité d'une bonne définition s'impose comme point de départ de toute classification diagnostique car, pour pouvoir classer les condylomes, il faut les restreindre à une même famille anatomique, et éluder l'erreur grossière qui confond toutes les tumeurs d'origine périanale, et fait figurer l'excroissance chancreuse entre la végétation simple et l'hémorroïde flétrie. — Cette définition a varié avec les théories émises à diverses époques. — Jadis, les termes marisque et condylome désignaient indifféremment de petites tumeurs de l'orifice anal, que la dureté et l'absence de tout écoulement sanguin distinguaient des hémorroïdes... Nous ne voulons cependant pas entrer dans l'histoire de la lésion; l'article publié par M. Pingaad dans le *Dictionnaire : encyclopédique des sciences médicales*, étudie la question avec une érudition et un fini de détails qui en font une véritable histoire de la syphilis. Seulement, à l'inverse de cet auteur qui, par un plan largement tracé, oppose le condylome acuminé au condylome plat, décrivant d'abord la végétation simple, puis la plaque muqueuse, considérant ainsi les lésions d'une façon générique, sans tenir un compte exclusif des mo-

difications par le siège, nous nous restreindrons à l'anus ; nous éliminerons le condylome plat, et dans le condylome acuminé, nous nous refuserons à incorporer la végétation. L'objet de ce mémoire est précisément de développer ces vues cliniques.

Nous étudions donc ici exclusivement le condylome anal, que nous définissons : *une petite tumeur acuminée, adhérent au tégument par une base étroite, siégeant exclusivement sur la frontière ano-rectale, et coïncidant toujours avec une ulcération vénérienne, dont la loi d'évolution est une guérison spontanée, après cicatrisation de l'ulcère primitif, de sorte que le diagnostic commande le traitement.*

III. Avant de considérer anatomiquement et cliniquement le condylome, surtout avant de rechercher quel mécanisme intime préside à sa formation, il nous faut montrer que, abstraction faite de quelques cas très rares, il relève de deux lésions principales, la plaque muqueuse et le chancre mou et que, malgré sa parenté si proche avec des lésions éminemment vénériennes, il n'est cependant que le produit inflammatoire d'une irritation simple.

La *syphilide papulo-hypertrophique* de Fournier, la plaque muqueuse nummulaire se développe aisément à l'orifice anal : mais là, sous l'influence d'une pression circulaire, elle saillit, s'amincit, se pédiculise même tout en conservant son revêtement érosif ; ainsi, elle va constituer le condylome vrai tel que nous l'entendons, tel que nous ne le retrouvons nulle part ailleurs qu'à la marge de l'anus. — Ce condylome déformé accidentellement, est anatomiquement semblable à la syphilide plate voisine de la vulve ; il parcourra les mêmes phases d'évolution, se résoudra de même à la suite de l'érosion qui l'a produit : mais, cliniquement, il aura une physionomie propre, et s'il se présentait à qui ne le connaît pas, l'erreur serait facile.

Toutefois, le condylome par excellence, est l'accompagnement fatal du *chancre mou* : sa marche nous intéresse d'autant plus, qu'à l'inverse du précédent, il n'a pas de correspondant anatomique aux parties voisines. — Les auteurs anciens, à qui nous devons l'appellation de *condylomes* n'en firent aucune mention : Péan et Malassez les premiers, dans leur si remarquable étude clinique sur les ulcérations anales, saisirent la lésion dans ses véritables allures : placés dans le même foyer d'observation que nous, ils furent frappés des mêmes coïncidences, et ils énoncèrent que le condylome accompagne presque toujours le chancre mou anal. Nous ne pouvons que confirmer ces idées.

Condylome syphilitique ; — Condylome chancreux ; — Tels sont donc les deux grands genres similaires que nous nous proposons d'étudier dans leurs différences souvent délicates. — Un troisième genre aurait peut-être raison d'être, car il est possible (M. Fournier l'affirme) que le

chancre induré de l'anus appelle le condylome. Toutefois, nous doutons qu'une lésion qui, ailleurs, se nivelle si bien au ras des téguments voisins, puisse, ici, abstraction faite de la base indurée, se hérissier de productions saillantes. Certes, l'inflammation peut en changer l'aspect : mais alors, si le chancre s'ulcère, si ses bords se boursofflent, il prend à ce point l'apparence du chancre mou anal, que nous ne savons vraiment de nuance assez fine pour les distinguer ; et, comme dans nos hôpitaux, la recherche des accidents ultérieurs de la vérole est souvent impossible, et que, d'autre part, l'expérience journalière montre quelle faible valeur diagnostique il faut attribuer à l'absence de bubon, nous avons renoncé à étudier ces quelques cas spéciaux. Il n'y a aucun inconvénient à ce qu'on les diagnostique et qu'on les traite comme des condylomes chancreux simples.

En dehors de ces deux groupes syphilitiques et chancreux, nous devons mentionner quelques cas isolés, dont la rareté même fait une curiosité pathologique qu'il suffit de signaler.

Ainsi, nous avons une fois noté de petits condylomes chez une malade atteinte d'*herpès confluent* de la région vulvo-anale. Les vésicules, après rupture, avaient fait place à de petites ulcérations jaunâtres, cratériformes, dont les bords, sur certains points de l'orifice anal, se recourbaient en saillies condylomateuses extrêmement grêles ; toutefois, dans ce cas, nous ne pouvions affirmer l'absence de vérole.

Péan et Malassez, d'autre part, parlent d'*ulcère chronique* de l'anus, pouvant présenter à son extrémité externe de fort petits condylomes. Curling seul aurait vu cette lésion, que nous n'avons jamais retrouvée.

En revanche, dans la *fissure à l'anus*, jamais nous n'avons observé de condylomes : aussi bien dans sa forme douloureuse aiguë que dans sa manière d'être vulgaire, dans cette ulcération indolente et légère, qui se produit mécaniquement avec tant de fréquence chez les gens constipés, et que nous avons notée chez plus de la moitié de nos malades. Cette fissure ne représente aucunement à l'extérieur, et réclame, pour apparaître avec son aspect triangulaire, un déplissement assez profond de l'anus.

IV. Nous avons dit plus haut que le condylome, qui accompagne uniquement les ulcères vénériens, n'est que le *produit inflammatoire d'une irritation simple*. Il y a cependant plus qu'une coïncidence, qu'il serait vraiment remarquable de voir se produire avec cette régularité constante et sélective ; nous croyons, au contraire, que les ulcères vénériens ont, pour s'entourer de ces sortes de productions, une puissance que ne possèdent pas les érosions simples ou les fissures. Mais cette force spéciale, cette vertu propre de faire naître des condylomes, le virus ne la doit pas à son essence même vénérienne, mais à ses propriétés âcres et irritantes.

C'en est presque établir une démonstration que de rappeler combien violente est l'inflammation du chancre mou comparée à celle de la plaque muqueuse, et de rapprocher le condylome chancereux rapide et turgescant du condylome syphilitique pâle et à allures lentes; et c'est lui fournir un sérieux appoint que de dire, avec M. Fournier, que le chancre induré, lésion torpide, ne s'entoure de condylomes que lorsqu'il s'enflamme. — Péan et Malassez ont également insisté sur ce fait, que le condylome n'est pas une affection spécifique, mais bien une lésion locale due à une inflammation de voisinage; et si c'est surtout dans le chancre mou qu'il est le plus développé, c'est que de toutes les ulcérations anales, le chancre mou est celle dont l'inflammation est la plus intense. — L'étude anatomo-pathologique nous montrera (§ 6) combien sont vraies ces assertions.

V. Quel est le siège de prédilection du condylome?

Le condylome siège *toujours* à la marge de l'an, à l'extrémité *extérieure de l'ulcération*; et nous ne saurions admettre avec ces auteurs qu'il puisse se produire, quoique plus rarement, à l'extrémité interne de l'ulcération, dans la portion ampullaire du rectum. Jamais, du reste, le toucher pratiqué avec le plus grand soin ne nous a révélé de saillie intra-rectale. Par analogie, du reste, nous sommes tenté de rejeter l'existence de ce condylome interne; et, de plus, théoriquement, nous ne pourrions comprendre son mode de formation. 1° Nous faisons du condylome une lésion essentiellement cutanée, située sur le rebord anal, qui, on le sait, est du domaine de la peau et non de la muqueuse; or, si son analogue, la syphilide papuleuse cutanée est souvent hypertrophique, quand elle éclot sur une muqueuse, elle garde, au contraire, presque constamment le type érosif; et si le revêtement pavimenteux de la bouche, qui est presque une sorte de peau interne, se refuse à donner à l'érosion vénérienne un support papuleux, à plus forte raison le condylome muqueux est-il incompatible avec les cellules cylindriques du rectum. 2° En second lieu, théoriquement, si nous comprenons la formation spéciale du condylome par la pression déformante des plis radiés de l'an, admettrons-nous que le tissu cellulaire des fosses ischio-rectales ait une force élastique suffisante pour écraser et déformer les papules contenues dans l'ampoule rectale.

VI. Étudions maintenant l'anatomie pathologique de la lésion.

Le condylome est une *hypertrophie du derme*: au contraire, la végétation, le condylome végétant, comme on l'appelle trop souvent à tort, est d'origine épidermique. Donc, le condylome pourra se hérissier de végétations, tandis que jamais il ne se greffera sur celles-ci.

Au microscope, il nous apparaît comme une énorme hypertrophie du derme avec une couche épidermique mince. — Mollière signale à la

partie centrale des pelotons adipeux, ou même des fibres musculaires sphinctériennes, accidentellement emprisonnées, et n'ayant aucune signification pathologique. Les anses vasculaires y seraient peu abondantes, ce que nous avons peine à croire pour le condylome chancreux, d'aspect violacé et turgescence. — Ainsi donc, contrairement à ce qui a lieu pour les papillomes et les autres productions végétantes, l'hypertrophie frappe ici le derme dans son ensemble, au lieu que l'hyperplasie du corps papillaire reste limitée au sommet des papilles.

Jullien, au contraire, qui a étudié surtout le condylome syphilitique, lui trouve une ressemblance absolue avec le papillome ou verrue simple : comme lui, il est formé d'une agglomération de nombreuses papilles hypertrophiées; et s'il n'a pas l'aspect finement mamelonné de la végétation, c'est qu'une épaisse coiffe épidermique, bridant les saillies papillaires, donne à l'ensemble de la lésion une forme globuleuse.

Nous tendons à faire du condylome une altération plus profonde, plus vivace que la végétation : sa vascularité, sa sensibilité évidemment plus grandes, cadrent mal avec l'idée qu'on se fait d'une lésion épidermique; et en comprenant l'évolution atone de la végétation à la rapidité de disparition de certains condylomes, on ne peut refuser à ceux-ci une structure plus parfaite et une vitalité plus grande.

En étudiant parallèlement le condylome syphilitique et le condylome chancreux, nous avons vu ce dernier beaucoup plus riche en cellules embryonnaires, et infiltré par places de leucocytes, comme un bourgeon charnu de plaie suppurante. Dans les deux cas, du reste, la coupe histologique nous montrait un bouquet papillaire avec anse vasculaire centrale pour chaque saillie et très peu d'épithélium protecteur.

VII. Avant d'entrer dans l'étude purement clinique de cette lésion, nous voulons justifier notre énoncé du début, qu'il n'y a pas de condylome sans ulcérations. Cela nous conduira à pénétrer le mécanisme interne de sa formation : à assister à sa naissance; il y a là des considérations théoriques qui demandent quelques développements.

D'abord, il est bien établi que le condylome étant une lésion de cause irritative, relevant d'une influence purement locale, il est impossible qu'il naisse spontanément, même chez un sujet imprégné le plus fortement de diathèse spécifique : vienne une ulcération vénérienne, il paraît. Mais le mécanisme de sa production varie chez les syphilitiques et chez les chancereux.

Chez les syphilitiques, quand la plaque muqueuse se sera produite au niveau de l'orifice anal, qu'elle y aura déterminé cette fluxion spéciale des tissus qui la rend hypertrophique, nous verrons l'influence locale se manifester par des transformations nouvelles. La papule, de volume peut-être un peu exagéré par les nombreuses causes d'irritation méca-

nique de la région, s'écrasera peu à peu entre les plis radiés voisins; la pression continue la modifiera, l'effilera si bien qu'elle sera peu à peu énuclée hors de l'orifice anal, et forcée de se pédiculer. D'autres fois, solidement fixée par sa base, elle s'hypertrophiera dans son ensemble, et simulera à s'y méprendre un pli radié, dans des dimensions plus grandes, mais suivant une forme semblable, conséquence fatale d'une influence anatomique normale. — Et, durant ces modifications, *elle continuera à porter l'érosion syphilitique* qui l'a produite; car, du moment où celle-ci disparaît, l'appel d'éléments nouveaux s'arrête, et la régression commence.

Chez les *chancreux*, le condylome se produit d'une toute autre façon; nulle part ailleurs le chancre mou n'est une lésion saillante; et, faute de pouvoir, comme dans le cas précédent, invoquer une analogie d'évolution, force nous est de rechercher dans les caractères propres du condylome la condition spéciale qui le produit.

Or, on remarquera que tout condylome chancreux est ulcéré en fente (*chancre en feuillet*, de Fournier) sur un de ses côtés et que, quelles que soient les dimensions du chancre, il se développe latéralement à lui, sans jamais le supporter totalement comme il fait pour la plaque muqueuse: c'est là que nous avons cru trouver l'explication du fait. Comme dans le cas précédent et plus peut-être encore, nous devons faire intervenir l'irritation locale de la région anale, où le passage des matières fécales, la contraction brutale d'un sphincter puissant, la stagnation facile des liquides âcres dans les plis naturels excitent au plus haut degré le chancre; et cette irritation se concentre principalement sur la partie inférieure ou anale de l'ulcère. — En général, quand un chancre mou s'enflamme, il semble se creuser encore davantage: ses bords se tuméfient, deviennent vultueux, et s'exhausent notablement au-dessus du fond ulcéré. Le chancre mou anal étant irrité à ce point, son bord inférieur ou cutané va saillir, s'exhausser, tandis que le bord supérieur ou muqueux subira peut-être une modification analogue, mais, en tous cas, fort difficile à apprécier. — Faisons alors intervenir la même cause qui, tout à l'heure, a pédiculé la plaque muqueuse; la pression des plis radiés va s'exercer sur ce bord chancreux tuméfié, le comprimera en l'irritant davantage encore, et le chassant hors de l'orifice, l'obligera à aller se développer au dehors, mais avec une liberté relative, puisqu'il sera forcé de s'allonger et de prendre la forme condylomateuse.

Le condylome chancreux n'est donc pas comme le condylome syphilitique le piédestal entier de l'ulcère; il n'est qu'une portion externe et très limitée de son bord. Voilà pourquoi l'ulcération chancreuse ne touche jamais qu'un côté du condylome; une de ses faces est constituée

par la peau marginale, l'autre représente la surface ulcérée : c'est au sommet même de la tumeur qu'est la limite du chancre. Seulement, de l'action déformante de la région, il résulte ceci : que ce bord saillant a dû se replier sur lui-même, prendre sa forme quasi-conique : la surface ulcérée s'est appliquée à elle-même pour former une fente : et ainsi se trouve constitué LE CHANCRE EN FEUILLET.

Donc, tout chancre mou de l'anus enflammé devient condylomateux : et comme cette inflammation est presque constante puisqu'elle est due à une disposition anatomique normale, le condylome doit être un symptôme obligé du chancre anal. Et cela est vrai : si M. Fournier a pu ériger en loi la coexistence du bubon avec le chancre mou, coexistence qui n'est rien moins que fréquente, on nous permettra d'adopter comme règle presque absolue qu'« *il n'y a pas de chancre mou anal sans condylome* » ; et que, conséquemment, la seule vue d'un condylome chancreux doit fatalement faire diagnostiquer un chancre mou anal. Une statistique faite cette année à l'hôpital de Lourcine nous a donné sur vingt-et-un chancres mous de l'anus dix-sept chancres condylomateux, alors que le bubon ne s'était montré que dans deux cas.

Comme corollaire de cette règle, on peut énoncer que le condylome sera d'autant plus développé que l'irritation aura plus violemment agi ; ainsi le chancre mou primitif de l'anus nous en fournira des échantillons plus beaux que celui qui aura été inoculé secondairement par le pus venu d'une ulcération vulvaire.

Mais si tout chancre mou doit dans l'ensemble de son évolution régulière présenter à un moment donné un condylome, il n'en pourra pas moins, à une certaine époque de son développement, se présenter seul, précisément à cette période où, jeune encore, il n'a pas subi à un degré suffisant l'influence irritante de la région. Pas plus que la plaque muqueuse qui débute, le chancre mou naissant ne s'accompagne de condylomes : il faut en moyenne dix à quinze jours pour qu'il se développe, pour qu'il s'enflamme, pour que son bord commence à saillir à l'extérieur ; de sorte que nous pouvons encore mesurer l'âge de la lésion au volume du condylome. *De gros condylomes indiquent un chancre mou âgé de plus de quinze jours*, et permettent de se dispenser des renseignements des malades, qui, de mauvaise foi ou par négligence, datent la lésion de quelques jours seulement.

En quelques mots, voici résumé ce mode complexe d'évolution du condylome chancreux : — (a) au début le chancre mou anal s'étend progressivement, sans se montrer au dehors, sans produire de douleur vive, et échappe parfaitement à l'observation. Si à cette période on traite l'ulcère avec soin, on le verra disparaître sans avoir présenté la moindre saillie marginale. — (b) mais, si on le laisse évoluer, il s'enflamme et se

manifeste à l'extérieur par son satellite obligé ; celui-ci augmente et persiste jusqu'à ce que la plaie tende vers la réparation. Plusieurs fois, nous avons vu le condylome naître sous nos yeux, près d'un petit chancre mou dont une erreur avait fait une fissure simple, et dont sa présence faisait rectifier le diagnostic. — (c) Puis, seulement quand le chancre a perdu sa virulence, quand sa spécificité s'est éteinte et ne laisse plus qu'une fissure inoffensive, le condylome commence à rétrograder. Sa disparition est lente, et ce n'est qu'au bout de deux mois, longtemps après les derniers efforts de cicatrisation, que le rebord anal se nivelle et reprend son aspect ordinaire.

Il y a ainsi trois périodes dans l'évolution du condylome chancereux :

Dans la première : le chancre est seul, le condylome se prépare.

Dans la deuxième : le chancre coexiste avec le condylome.

Dans la troisième : l'ulcération est guérie : le condylome reste seul et tend à disparaître.

VIII. Il nous reste à esquisser rapidement et par quelques grands traits la symptomatologie de ces condylomes.

Déjà nous connaissons le *condylome chancereux*, le condylome en feuillet, pour l'avoir étudié dans ses origines et dans sa marche ; nous pressentons qu'il empruntera au chancre initial ses caractères de nombre et de situation.

Il sera unique, ou formera au contraire une véritable couronne à gros grains, suivant que l'ulcère se localisera en un point, ou entourera l'orifice d'un anneau chancereux. Multiple généralement dans le chancre primitif, il siègera isolé et seul à la partie antérieure de l'anus quand la plaie aura été inoculée par une lésion virulente de la fourchette ; la préférence qu'il montre pour la moitié de l'orifice qui est la plus proche de la vulve, n'est, comme pour le chancre secondaire, que le résultat d'une contamination de voisinage.

Il est rare de voir plus de cinq à six condylomes, et dans ces conditions on note que les deux plus gros, généralement l'antérieur et le postérieur, écrasent leurs voisins et se développent au-dessus d'eux : mais grands ou petits, leur forme schématique est la même.

LargeMENT pédiculés, ils ont une forme ovoïde à petite extrémité libre, suivant une axe parallèle à celui du rectum. L'étranglement de leur base est le plus souvent nul, tandis que leurs contours s'évasent doucement à mesure qu'ils tendent vers l'intérieur. Leur coloration est variable, et mesure assez bien le degré d'inflammation qui les a fait naître. Rapidement éclos, les condylomes, résultats d'une irritation suraiguë, sont violacés, turgescents, veineux, tels qu'une hémorroïde prête à se rompre : et pourtant, leur veinosité est faible, puisque la stase sanguine de

la grossesse, si fatale aux produits de la vulve, influe à peine sur leur développement. Donc, les gros condylomes seront violacés, tandis que ceux qui évoluent lentement peuvent rester pâles et roses. Plus tard, au moment de leur régression, ils pâlisent, mais ne se pigmentent jamais.

La face interne, repliée sur elle-même, présente les caractères du fond du chancre ; elle se dissimule à merveille, et pour ouvrir les feuillets de ce livre, suivant la comparaison de Fournier, il faut fortement déplisser l'anus, ce qui ne se fait pas sans douleur. — Dans les grands chancres, le condylome se renverse parfois, et le sommet de la fente apparaît bâillant en cul-de-sac.

La face externe, qui se présente seule à la première inspection, est lisse et cutanée : deux caractères pathognomoniques. — Jamais elle ne présente les petits grains en chou-fleur de la végétation anale, à moins toutefois que celle-ci ne s'y implante, ni les fines érosions opalines du condylome syphilitique ; c'est elle qui forme l'enveloppe de la tumeur et se continue avec la peau voisine.

Les phénomènes subjectifs douloureux sont liés au chancre et non aux saillies environnantes ; peut-être y a-t-il un peu de gêne pour le malade que les tumeurs agacent et qui par des attouchements fréquents les irrite plus encore : mais la défécation n'en peut être directement troublée, puisque les condylomes sont à l'extérieur. — Si souvent les patients datent le début de leurs souffrances de leur apparition, c'est que la sortie du condylome marque l'entrée du chancre dans sa période d'état ; c'est peut-être aussi que leur attention, maintenant attirée par des saillies palpables, leur fait ressentir plus nettement une douleur auparavant douteuse.

Le *condylome syphilitique* a une charpente analogue, mais, dans ses dispositions extérieures rappelle tout à fait la syphilide hypertrophique vulgaire. Coloration rosée, adoucie par des plaques opalines et blanchâtres ; teinte muqueuse n'ayant jamais les tendances violacées, la coloration vultueuse du condylome chancereux. Disposition en longueur suivant plutôt la direction des plis radiés, s'étalant sans pédicule, surtout à la partie antérieure où il détermine l'hypertrophie du raphé périnéal médian, véritable rostrum qui surmonte l'anus, et forme le trait d'union entre le foyer d'éruption vulvaire et le foyer anal. Du reste, presque jamais d'existence isolée, comme dans l'autre cas : coexistence à peu près absolue avec les plaques vulvaires anales, et transition douce du condylome pointu à la syphilide à forme ronde.

Jamais nous ne notons de fente médiane : le condylome syphilitique est plein, présente des faces, sur chacune desquelles s'étale une plaque muqueuse ; mais alors, son revêtement érosif ne nécessite aucun diagnos-

tic. — Plus tard, quand la région aura été provisoirement dégagée, que les syphilides auront disparu, le condylome resté seul se laissera encore reconnaître par la persistance de ses caractères par son aspect lisse, par sa pâleur, par l'aplatissement de ses formes, surtout par l'absence de fente médiane et par l'intégrité de son sommet.

Du reste, c'est le plus souvent ainsi qu'il se présente, car l'érosion syphilitique est éphémère, et sa rétrocession est très longue. Comparé à son congénère du chancre mou, il s'en sépare par une foule de petits détails entre lesquels on pourrait à la rigueur établir le parallèle suivant :

<i>Condylome chancreux.</i>	<i>Condylome syphilitique.</i>
Douloureux.	Non douloureux.
Fendu : ulcéré en dedans.	Plein : ulcéré latéralement.
Violacé.	Rose.
Turgescents et vultueux.	Pâle.
En hauteur.	En longueur.
Ovoïde.	A facettes.
Siège plutôt en avant.	Siège partout.
Régression assez rapide.	Régression très lente.
Lésion locale.	Accompagne le plus souvent les syphilides hypertrophiques et l'hypertrophie en rostrum du raphé périnéal.
Lésion aiguë.	Lésion chronique.

IX. Le diagnostic différentiel est facile ; toutefois nous devons rappeler qu'avec cette seconde lésion on a si souvent confondu la végétation simple, qu'on n'a pas craint de faire du condylome végétant une lésion syphilitique, attribution aussi fausse que la désignation en est inexacte. La *végétation* ne rappelle que de loin le condylome dont elle n'a ni les analogies d'origine, ni la rapidité de régression spontanée ; elle naît sous une influence générale, suscitée par un tempérament verruqueux ; aucune ulcération ne l'a produite, aucune érosion n'en marque le passage. Elle peut certes se corrompre, tomber en putrilage purulent, se modifier en une pulpe grisâtre, mais sans qu'aucune perte de substance n'en creuse les faces. Elle n'a point l'aspect plat, sessile, rougeâtre de la plaque muqueuse végétante : rose, pédiculée, intacte dans son tégument, finement granulée, elle se masse en nombre serré à la marge de l'anus, aplatie en crête de coq, disposée en série longitudinale. Serait-elle du reste isolée, que son pédicule et ses fines saillies la feraient aisément reconnaître.

Par ses allures toutes différentes, le condylome chancreux rappelle l'hémorroïde, l'hémorroïde violacée et tendue, surtout quand l'inflammation chancreuse l'a rendu vultueux. L'erreur est facile à qui ne déplaît

pas l'anus, à qui ne recherche pas les antécédents distincts du chancreux ou de l'hémorroïdaire. Mais du reste, à ne voir que l'état présent, l'examen de la face interne des tumeurs doit lever les doutes ; il serait même difficile de vouloir préciser un diagnostic différentiel entre l'aspect muqueux, luisant, violet de la face interne de l'hémorroïde, et le fond si connu d'un chancre mou. — Que l'hémorroïde s'ulcère, et dans les caractères précis de la perte de substance, on retrouvera aisément le signe cherché : tout écoulement sanguin, en fin de compte, devant venir trancher la question en faveur de la dilatation veineuse. — Plus tard, quand le condylome pâle et cicatrisé sera flétri, on pourra penser à l'hémorroïde sèche, car, comme elle, l'excroissance vénérienne en régression se laisse étaler et dédoubler sous des tractions opposées. Mais les « marisques », comme toutes les lésions vasculaires, se montrent fortement pigmentées, tandis que le condylome devient rose pâle, et tend vers la nuance de la peau à mesure qu'il regagne son niveau : et sa régression est rapide. Et du reste, quelle utilité a ce diagnostic ?

Devons-nous signaler avec Daniel Mollière que les condylomes chancreux peuvent, lorsqu'ils se multiplient, simuler à s'y méprendre l'*épithélioma du rectum* ? ou encore que de vieux condylomes syphilitiques, se pédiculisant et devenant durs comme des fibromes peuvent rappeler le *molluscum pendulum* ? Ici, comme ailleurs, il se produit dans ces cas particuliers de ces modifications étranges qui troublent singulièrement l'appréciation diagnostique ; mais on aurait tort de s'y arrêter. C'est un exemple, parmi des milliers, de ces surprises de la pratique médicale qui, transportées dans la pathologie écrite, deviennent un non-sens.

X. Nous devons, en finissant, nous occuper du traitement du condylome. Au temps passé, alors que florissait dans toutes ses complications la médecine des symptômes, on se serait violemment attaqué à cette petite lésion, puisque, ne connaissant pas la cause morbide, on ne pouvait que détruire ses effets. Aujourd'hui, que nous savons remonter à l'origine du mal, que nous plaçons la production du condylome sous la dépendance d'une influence supérieure, virus chancreux ou intoxication syphilitique, nous cherchons à faire disparaître l'ensemble du mal, et nous ne nous arrêtons plus à combattre chacune de ses petites manifestations particulières. C'est au chancre mou, à la syphilis que nous devons nous adresser dans notre thérapeutique ; lorsque nous aurons guéri l'ulcère anal, le condylome dépourvu de cette alimentation inflammatoire nécessaire à son existence, se résoudra de lui-même et sans nous.

Et cependant, puisque le condylome, quoique créé par le virus vénérien, est surtout un résultat d'irritation, un simple produit cutané inflammatoire, on est tenté de se demander si, en même temps qu'on

oppose à l'ulcération sa médication topique, on ne pourrait aussi diriger contre lui un traitement simple, par exemple celui qu'on applique aux végétations ou aux verrues : la destruction par le caustique ou l'excision. Qui ne dit, en somme, que le condylome réagisse en irritation sur l'ulcère et l'entretienne ?

Nous n'aurions pas osé extirper les condylomes chancreux : c'eût été simplement favoriser l'extension du chancre anal en lui offrant une plaie à envahir, aggraver la situation du malade, sinon en l'exposant au phagédénisme, du moins en retardant la guérison. — Mais en revanche, il est des condylomes syphilitiques quelque peu pédiculés, qui, par leur aspect, invitent le chirurgien à exciser leur base ; de ceux-là, nous en avons extirpé deux fois, et sans aucun avantage. D'abord la douleur est bien plus vive que dans l'ablation d'une simple végétation, car le pédicule est plus gros, traversé de plus de vaisseaux et de nerfs. — D'autre part, immédiatement après l'excision, grâce à l'élasticité très grande de la peau de l'orifice, il se produit un retrait qui exagère considérablement la surface sectionnée, et en fait une longue fissure. Celle-ci deviendra douloureuse, guérira mal, gênera la défécation ; au bout de deux mois, alors que le condylome aurait disparu depuis bien longtemps, il y aura encore une plaie allongée, saignant facilement, et sensible au moindre contact. A un condylome peu gênant, on aura substitué une fissure douloureuse.

Agissons donc uniquement sur l'ulcération, puisqu'elle seule entretient la lésion. Dans le *condylome chancreux*, le chancre mou anal sera plus difficile à atteindre que s'il siégeait en un point découvert : et comme il est plus douloureux, il réclame plus de soins. Nous nous abstiendrons de le cautériser fortement, pour ne pas augmenter la douleur, pour ne pas contribuer à la production d'une cicatrice, dangereuse en ces régions. L'iodoforme et l'acide pyrogallique seront les meilleurs topiques, celui-ci plus rapide, mais énergique, et demandant à être soigneusement surveillé. Le meilleur mode de pansement sera d'insuffler sur l'ulcère le topique en poudre fine. Les pommades sont douloureuses à appliquer : les suppositoires et les mèches sont intolérables.

Pour le *condylome syphilitique*, cautérisation légère des plaques muqueuses à la teinture d'iode ou au nitrate d'argent faible. Le mercure sera donné à l'intérieur, quoique le traitement général ait bien peu d'action sur ces accidents locaux : cependant on insistera d'autant plus sur la médication interne que la syphilis sera plus ancienne.

Dans les deux cas, quand les ulcérations sont guéries, tout est fini, le condylome serait-il encore énorme. Seul, il va se dissiper rapidement sans que sa présence éveille la moindre gêne pour le malade. Le

médecin doit le laisser évoluer ; et maintenant, encore plus qu'à la période aiguë, faut-il se garder de toute intervention.

XI. En résumé, dans tout ce qui précède, nous avons surtout voulu insister sur le condylome chancreux. Depuis quelques années, le chancre simple est la principale des lésions vénériennes qui se développent isolément à l'anus : c'est elle qu'on aura peine à reconnaître si on n'est averti par le condylome. La syphilis frappe plutôt la sphère génitale, et quand elle atteint le périnée postérieur, elle s'y cantonne bien rarement ; l'examen de l'anus chez les syphilitiques n'est que le complément du diagnostic et ne lui sert point. Nous avons voulu montrer la présence constante du condylome auprès du chancre mou anal : puisqu'il est un symptôme obligé de la maladie au lieu d'être un épisode qui en interromp le cours, puisqu'il est une portion du chancre lui-même, il y aurait autant d'erreur à le détruire tout d'abord, qu'à vouloir combattre une maladie en s'attaquant successivement à chacun de ses symptômes.

RECUEIL DE FAITS

DE L'ÉLIMINATION DU MERCURE PENDANT ET APRÈS LE TRAITEMENT MERCURIEL ET DES PROCÉDÉS DE RECHERCHE DU MERCURE DANS LES URINES, APPLICABLES A LA CLINIQUE.

Par le Dr **PAUL SPILLMANN.**

Nous avons déjà analysé dans cette revue un travail de Vajda et Paschkis, publié sous les auspices du professeur Ludwig. Cet ouvrage renfermait des résultats surprenants et, à en croire leurs auteurs, le procédé de Ludwig serait tellement sensible qu'il permettrait de déceler dans une urine des traces infinitésimales de mercure. Nous verrons tout à l'heure ce qu'il faut penser de cette assertion.

Vajda et Paschkis prétendaient en outre avoir trouvé du mercure dans l'urine non seulement pendant et immédiatement après le traitement mercuriel, mais bien plus, deux, trois, cinq, huit, douze et même treize ans après la cessation de tout traitement, alors que ce dernier n'avait consisté qu'en un nombre fort restreint de frictions hydrargyriques. Cette dernière assertion des auteurs fut combattue vivement par Schuster (1). Cet auteur a fait un nombre de recherches assez considérable, et voici les conclusions de son travail. Dès le début du traitement mercuriel, le mercure est éliminé, même en forte proportion, par les matières fécales. Cette élimination semble constante; elle persiste plusieurs semaines après la cessation du traitement. Chez tous les malades dont les matières fécales furent examinées un an après le traitement, on ne retrouva plus aucune trace de mercure. L'élimination du mercure peut également se faire par l'urine pendant toute la durée du traitement, mais cette élimination n'est pas constante; elle persiste également après le traitement, mais d'une façon intermittente; il n'a jamais été possible de retrouver du mercure six mois après la cessation du traitement. Il est donc invraisemblable d'admettre que le mercure puisse séjourner dans l'organisme pendant des années.

Voici, en quelques mots, le procédé employé par Schridde pour la recherche du mercure dans les matières fécales. Celles-ci, recueillies dans

(1) Ueber die Ausscheidung des Quecksilbers während und nach Quecksilberkuren. (*Vierteljahrs. f. Dermat. u. Syphil.*, 1882, Heft I.)

un vase en porcelaine, sont mélangées avec 5 grammes environ de brome et remuées à l'aide d'un morceau de bois ; elles sont ainsi désinfectées. On les porte ensuite dans une capsule de porcelaine et on les fait évaporer jusqu'à consistance d'une bouillie épaisse. On ajoute à cette bouillie environ 30 grammes d'acide azotique concentré et 100 grammes d'acide chlorhydrique. On évapore au bain-marie jusqu'à ce que la masse ait une consistance sèche ou tout au moins qu'elle ne répande plus aucune vapeur acide. Ce dernier fait est très important parce que les masses organiques non détruites retiennent les acides et que la planure de laiton ajoutée plus tard pourrait en partie se dissoudre. La masse desséchée, ainsi obtenue, est digérée pendant 10 minutes à l'eau bouillante au bain-marie, puis filtrée. On obtient ainsi un liquide parfaitement clair, d'une teinte jaune ou brunâtre. On recherche le mercure dans ce liquide à l'aide du même procédé que celui que nous indiquerons tout à l'heure pour la recherche du mercure dans les urines.

Le travail de M. Schuster donna lieu à une réplique assez acerbe du professeur Ludwig et de MM. Vajda et Paschkis (1). Nous croyons inutile de reproduire ici les détails de ce débat. Nous nous rangeons cependant en partie à l'opinion de M. Schuster. A en croire, en effet, certains auteurs on pourrait déceler dans une urine des traces infinitésimales de mercure. Malheureusement la pratique ne répond pas à la théorie. Notre collègue, M. le docteur Garnier, qui a bien voulu se charger de faire les analyses d'urines d'un certain nombre de malades de notre service, nous a remis à cet égard la note suivante.

Le plus ancien procédé est celui de Smithson, qui utilise l'action d'un petit couple formé d'un fil d'or, relié à une spirale d'étain, qu'on plonge dans le liquide acidulé d'acide chlorhydrique. Le fil d'or se recouvre de mercure. On a proposé ensuite un élément de pile formé d'un fil de fer uni à un fil de platine. Le mercure déposé sur le platine après une demi-heure de marche est transformé en chlorure dans une atmosphère de chlore (un peu d'hypochlorite au fond d'un tube). On chasse l'eau du chlore par agitation à l'air, et on frotte le fil sur un papier à filtre imprégné d'une solution d'iodure de potassium au centième. Il se produit une strie rouge qui disparaît dans un excès d'iodure s'il y a du mercure.

Ces procédés ne réussissent pas toujours alors que la quantité de métal est très faible.

Vers 1879, Ludwig a proposé de déplacer le mercure par la limaille de zinc qu'on agite avec l'urine acidulée et portée à 150°. L'amalgame formé, recueilli et lavé à l'eau, est chauffé dans un tube de verre à une température insuffisante pour volatiliser de l'oxyde de zinc et dans un courant

1) *Vierteljahrsschrift für Dermatologie und Syphilis*. (Cahiers 1 et 2, 1882.)

d'air sec. La vapeur traverse un tampon d'amianté et vient se condenser dans une ampoule suivie d'un tube capillaire. On fait passer le mercure dans ce dernier avec une lampe à alcool ; on introduit un peu d'iode et sous l'action de la chaleur on voit un dépôt rouge d'iodure mercurique se former en présence du métal. Fürbringer a modifié le procédé de Ludwig en substituant au zinc la lamette (planure de laiton), lavant l'amalgame successivement à l'eau, à l'alcool et l'éther et supprimant l'ampoule du tube à volatilisation.

Tout récemment, Schridde a rendu le mode opératoire tout à fait clinique, en supprimant courant d'air et lampe à gaz. L'amalgame est calciné pendant 5 à 10 minutes dans un tube à essai, sous une inclinaison de 30°, à l'aide d'un bec Bunsen ou d'une lampe à alcool. On sort le laiton qu'on remplace par une parcelle très petite d'iode ; en chauffant un peu, la vapeur violette d'iode arrive au contact du mercure qui s'est déposé à l'extrémité ouverte du tube et le transforme en iodure rouge. Suivant l'auteur, ce procédé, le plus sensible de tous et le plus simple, décèlerait nettement 2/10 de milligramme de mercure par litre de liquide.

En opérant ainsi sur quatre urines de femmes soumises à des frictions mercurielles, une seule urine a donné un résultat très net, les autres rien. Dans une deuxième série d'essais suivis de résultats négatifs, j'ai soumis l'urine acidulée à l'action de deux couples Bunzen en prenant comme électrodes des fils de platine. L'électrode négative traitée comme je l'ai indiqué au deuxième procédé m'a donné une belle strie d'iodure rouge. Depuis, j'ai essayé comparativement les urines de femmes soumises à l'action de l'onguent mercuriel avec ou sans bains, toujours le procédé de Fürbringer n'a rien donné, la pile dans deux cas n'a rien donné non plus ; dans deux autres cas, elle a seule donné un résultat très net.

Je dois ajouter ici que le procédé d'amalgamation imaginé par Ludwig, mais modifié en ce sens qu'au lieu de zinc je prenais de la limaille de cuivre, a été essayé au laboratoire de la Faculté de Nancy, inutilement, il y a déjà cinq ans, alors que la pile donnait un dépôt de mercure dans la même urine.

La conclusion à tirer de ces faits est que rien ne vaut encore, dans les recherches cliniques du mercure dans les humeurs, l'emploi de l'action galvanique, surtout sous la forme de piles indépendantes du liquide examiné, piles dont l'action est plus énergique, plus longue et, par suite, donne des résultats bien plus certains.

UN CAS D'ATAXIE UNILATÉRAL D'ORIGINE SYPHILITIQUE, SENSATION SUBJECTIVE DE MAUVAISE ODEUR.

Par **ALBERT MATHIEU**, interne des hôpitaux.

L'histoire qui va suivre est celle d'une femme que nous avons observée récemment dans le service de polyclinique de M. Lailler, à Saint-Louis. En dépit de nos recommandations, cette malade n'est point revenue nous trouver, et il nous a été impossible, par conséquent, de savoir ce qu'elle était devenue. Malgré cela, son histoire pathologique, tout incomplète qu'elle soit, est assez particulière et assez précise pour que sa relation doive présenter un véritable intérêt.

Femme de 39 ans, cuisinière. Elle a contracté la syphilis il y a quinze ans : les commémoratifs sont, à ce propos, aussi nets que possible ; chancre induré, plaques muqueuses, éruption sur le corps, croûtes dans les cheveux, alopecie.

Il y a trois ans, douleurs en ceinture, douleurs fulgurantes dans les jambes, constipation. Difficultés de la miction ; parfois elle urine sans s'en apercevoir.

Troubles de la vue : amblyopie, impossibilité de lire.

Sensation persistante de mauvaise odeur dans le nez. La malade raconte à ce propos qu'elle se figurait, à cause de cette sensation, répandre autour d'elle une odeur désagréable pour les personnes voisines : elle en était très incommodée.

Dès cette époque, elle avait à marcher une difficulté marquée ; elle sentait mal le sol et titubait fréquemment. La descente des escaliers était surtout pénible.

Elle entre dans le service de M. Guyot, à Beaujon ; elle y séjourne deux mois. On lui donne de l'iodure de potassium, et les phénomènes ataxiques ne tardent pas à s'améliorer. Cette amélioration est même assez grande pour qu'elle puisse reprendre sa profession.

Il y a dix-huit mois, il se forme au talon gauche une ulcération qui n'a aucune tendance à la cicatrisation.

Au moment où elle se présente à Saint-Louis, il existe au sommet du talon gauche une ulcération profonde, taillée à l'emporte-pièce, recouverte d'une croûte noire. Une petite croûte semblable se trouve au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne du cinquième orteil.

Autour de ces ulcérations, analgésie complète. Du reste, on constate l'existence d'une large plaque d'analgésie qui occupe le bord externe, la plante du pied tout entière et remonte sur la face externe de la jambe

jusqu'à son tiers supérieur. La sensibilité est conservée sur le bord interne du pied et la face interne de la jambe.

Absence de réflexe rotulien du côté gauche; réflexe rotulien conservé à droite.

La marche est régulière, que les yeux soient ouverts ou fermés. La station est facile sur le pied droit; elle est impossible sur le pied gauche; bientôt la malade vacille et menace de tomber, et cela d'autant plus rapidement qu'on lui ferme les yeux.

Pas d'ataxie du mouvement; force conservée.

Pas de rétrécissement ni d'inégalité des pupilles; pas de strabisme, pas de diplopie.

La vue est un peu plus faible qu'autrefois; malgré cela, la lecture est assez facile.

Pas de troubles de la sensibilité des membres supérieurs. La malade prétend qu'autrefois elle était malhabile de ses mains; il lui eût été impossible de ramasser une épingle comme elle le fait actuellement.

Il s'agit bien évidemment ici d'une ataxie locomotrice de nature syphilitique. Le fait est démontré non seulement par les antécédents de la malade, mais encore par l'amélioration rapide et prolongée qu'a amenée le traitement spécifique institué par M. Guyot. Depuis la publication de la remarquable étude de M. le professeur Fournier, le fait n'a plus rien d'étonnant.

L'unilatéralité de l'affection est beaucoup plus prononcée que cela ne se voit d'habitude. Elle paraît indiquer que les lésions médullaires sont elles-mêmes unilatérales, et qu'elles ne sont pas d'emblée doubles et systématiques. Il est vrai qu'il s'agit ici d'un cas dans lequel une première amélioration a été obtenue par un traitement convenable.

La station facile sur le pied droit, impossible sur le pied gauche, surtout quand les yeux sont fermés, semble montrer que l'ataxie est intimement liée à l'anesthésie et à la disparition du réflexe rotulien.

L'existence du mal perforant n'a rien qui doive surprendre dans ces conditions; il s'est développé naturellement du côté malade, et comme toujours dans des régions anesthésiées.

Relevons enfin, pour terminer, la sensation de mauvaise odeur accusée par la malade au début de sa maladie; c'est la troisième fois qu'il nous est donné d'observer ce phénomène. Nous l'avons rencontré une première fois chez un malade de M. Lasègue, une seconde fois, l'an dernier, chez un malade de M. Proust. Chez ce dernier, il existait en même temps des sifflements et des bourdonnements d'oreilles. Le malade, délirant d'ailleurs, avait combiné ces sensations subjectives d'une façon très curieuse. Les sifflements d'oreilles étaient devenus des voix de per-

sonnes invisibles qui conspiraient sa mort; et si on voulait le tuer, c'est qu'il sentait mauvais et « empoisonnait » son entourage. Le malade en question a été adressé à Sainte-Anne, à M. le professeur Ball, qui en a fait le sujet d'une leçon clinique. Je ne sache pas que cette sensation subjective de mauvaise odeur ait été déjà signalée chez les ataxiques.

REVUE CRITIQUE.

DES AFFECTIONS CUTANÉES D'ORIGINE NERVEUSE.

(Travail du professeur SCHWIMMER sur les *Neuropatischen Dermatosen*),
par le Dr **H. LELOIR**, chef de clinique à la Faculté (1). (Fin.)

TROISIÈME CLASSE. — TROPHONÉVROSES CONSTITUTIONNELLES.

Les lésions que l'auteur range dans cette classe se rapportent aussi bien à celles que l'on rencontre sur certains territoires cutanés qu'à celles que l'on observe sur toute la surface cutanée. D'ailleurs, qu'elles soient localisées ou généralisées, leur nature doit être considérée comme semblable.

1° *Sclérodermie*. L'auteur considère la sclérodermie, non pas comme une hypertrophie du tissu conjonctif, mais comme un trouble trophique du chorioion. Il la divise en sclérodermie partielle ou morphée, dans laquelle il range la sclérodactylie du professeur Ball, le panaris nerveux du docteur Quinquaud, et la morphée proprement dite des Anglais. Il donne une excellente description de cette morphée partielle des Anglais, d'après les descriptions de Hutchinson, Jamieson, et surtout d'après les recherches de E. Besnier.

Vient ensuite une excellente étude de la sclérodermie généralisée. Il termine l'étude de la sclérodermie en passant en revue les faits qui militent en faveur de l'origine nerveuse de cette affection, et en particulier les opinions émises par le docteur Vidal. Il fait remarquer en passant, après avoir relaté en quelques mots les observations de E. Besnier sur l'état de la sensibilité dans la sclérodermie, que le manque de troubles sensitifs plus ou moins fréquents chez les sclérodermiques ne prouve rien contre l'origine nerveuse de cette affection, car les nerfs périphériques, même lorsqu'ils présentent des altérations histologiques, et même lorsque ces altérations portent sur un grand nombre de tubes nerveux, peuvent parfaitement ne produire aucun trouble cliniquement appréciable.

Comme jusqu'ici on n'a trouvé aucune altération de la moelle chez les sclérodermiques, l'origine nerveuse de cette affection peut être placée, soit dans les nerfs sympathiques, soit dans les nerfs périphériques. L'influence heureuse de la galvanisation du sympathique dans certains cas de sclérodermie, dont l'auteur rapporte également deux observations intéressantes, militerait en faveur de cette première hypothèse; quelques faits anatomo-pathologiques militeraient au contraire en faveur de l'autre hypothèse.

2° *Atrophie cutanée*. Il divise l'atrophie cutanée en deux groupes : a) atrophie partielle (taches et macules atrophiques cutanées), et b) atrophie

(1) Voyez *Annales de dermatologie*, 1882, p. 637.

universelle (xerodermie de Kaposi). Cette dernière se rapproche beaucoup, d'après l'auteur, de la sclérodémie généralisée à une période avancée; ce serait la période atrophique de la sclérodémie généralisée, ou période cicatricielle de Wernicke. Schwimmer publie une observation importante d'atrophie cutanée généralisée, dans laquelle il signale pour la première fois des lésions nerveuses diverses : sclérose cérébrale et atrophie des nerfs périphériques. Les détails de cette observation intéressante doivent être lus dans le mémoire de Schwimmer, page 189.

3° *Myxœdème*. Après une revue bibliographique complète de cette maladie, l'auteur dit que l'origine nerveuse de cette affection doit être encore réservée.

4° *Lèpre*. Schwimmer fait de la lèpre une étude bibliographique et critique que nous ne saurions trop conseiller de lire dans l'original, page 196.

5° *Ichthyose*. L'auteur fait une intéressante revue critique des différents faits publiés qui militent en faveur de l'origine nerveuse de cette affection, et y ajoute quelques faits personnels. En s'appuyant sur les observations cliniques de Weir-Mitchell, Duplay et Morat, Poncet, Lancereaux, Home, Eulemburg, et sur mes observations personnelles, et en tenant compte surtout des résultats anatomo-pathologiques que j'ai obtenus en étudiant le système nerveux des ichthyosiques (je ferai remarquer toutefois encore que dans les deux cas d'ichthyose que j'ai observés les sujets avaient présenté des bulles de pemphigus), l'auteur dit qu'il est très vraisemblable que l'ichthyose est une trophonévrose constitutionnelle.

QUATRIÈME CLASSE. — TUMEURS TROPHONÉVROTQUES.

L'auteur y range, outre certaines tumeurs papillomateuses observées le long de certains nerfs et paraissant en rapport avec des lésions du système nerveux, les névromes et les névro-fibromes, dont il fait une étude très intéressante.

CINQUIÈME CLASSE. — ANOMALIES PIGMENTAIRES TROPHONÉVROTQUES.

Schwimmer fait remarquer avec raison que l'on doit rejeter du cadre des affections cutanées, pour les ranger parmi les troubles pigmentaires mécaniques ou traumatiques, à côté du tatouage, les troubles de la coloration de la peau produits par l'usage du nitrate d'argent, tandis que la plupart des autres troubles pigmentaires, localisés ou généralisés, doivent être rattachés plus ou moins à une influence nerveuse, ainsi que le montrent les travaux de Hering, Goltz, Vulpian, et surtout les travaux de ce dernier physiologiste sur les lésions des ganglions du sympathique chez les animaux.

a) *Hypertrophie du pigment*. Il est difficile, dit l'auteur, de donner une explication de certaines hypertrophies pigmentaires localisées, telles que les éphélides, le lentigo, etc; toutefois, les travaux de Hébra ont montré déjà depuis longtemps que l'influence du soleil sur la production des éphélides est tout à fait secondaire, et Schwimmer dit qu'il est probable que l'on a affaire à des troubles d'origine nerveuse, dus à une prédisposition congénitale. Quant aux taches pigmentaires succédant à des irritations de la peau par causes externes (pression, grattage, etc.), taches pigmentaires succédant aux eczémas et aux prurigos chroniques, il dit que dans tous ces cas les nerfs

sensitifs sont excités; par suite de ces irritations extérieures, il se produit une hyperémie intense de la peau, qui, en se répétant, finit par amener des troubles pigmentaires. Il fait dépendre des troubles de l'innervation du sympathique, directs ou réflexes, le chloasma utérin, la mélanose, la syphilis pigmentaire et la maladie d'Addison.

b) *Disparition du pigment.* L'auteur rapporte un grand nombre d'observations cliniques de Morselli, Bourneville, Béigel, Bulkley, Eulemburg, Oscar Wiss, et celles que j'ai publiées dans mon mémoire en faveur de l'origine nerveuse du vitiligo. Il y adjoint deux observations personnelles intéressantes. Dans la première, les taches de vitiligo présentaient la disposition et la forme d'un zoster bilatéral pectoro-abdominal; dans la seconde, d'un zoster de la face dorsale de l'avant-bras et de la main. En s'appuyant sur ces différents faits cliniques et sur les preuves anatomo-pathologiques que j'ai données de l'origine nerveuse du vitiligo, et qui ont été vérifiées depuis par le docteur Déjerine, l'auteur dit que l'opinion qui fait de cette affection un trouble trophonévrotique est pleinement justifiée.

SIXIÈME CLASSE. — TROPHONÉVROSES DES ANNEXES DE LA PEAU.

1° *Anomalies de la sécrétion sudorale.* Schwimmer fait une excellente revue critique des différents troubles de la sécrétion de la sueur, dont je ne pourrais donner ici qu'une analyse tout à fait insuffisante, et que, vu son importance, je conseille de lire dans le texte, pages 213 et suivantes.

2° *Troubles trophonévrotiques des cheveux.* Après avoir passé en revue les différents faits cliniques et physiologiques qui démontrent le rôle important que joue le système nerveux sur le système pileux, Schwimmer étudie plus particulièrement les affections suivantes :

a) *Alopécia areata.* L'auteur, avec la plupart des auteurs allemands d'ailleurs, considère la pelade comme une trophonévrose. Il rapporte un fait intéressant de pelade ayant succédé à un traumatisme de la tête.

b) *Trichorrhæxis.* Il dit que l'origine nerveuse de cette affection attend encore sa démonstration.

c) *Canitie.* Quant à la canitie, il pense que le plus souvent elle doit être rattachée à une origine nerveuse.

C. TROUBLES DE LA SENSIBILITÉ. — IDIONÉVROSES.

Ces troubles pathologiques constituent un groupe de dermatoses, dans lesquelles les altérations de la sensibilité sont le phénomène principal. Elles évoluent pour ainsi dire subjectivement, et aucune de ces formes, à part la névrose de la motilité (cutis anserina), n'est accompagnée de troubles de la nutrition ou de l'accroissement. Les névroses cutanées se présentent donc sous forme de sensations diverses, caractérisées par l'augmentation ou la diminution de la sensibilité, lesquelles modifications, non seulement ne représenteraient pas toujours des affections propres, mais seraient souvent des accidents des autres affections cutanées proprement dites. On peut classer ces troubles de la sensibilité en deux groupes :

1° *Hyperesthésie cutanée.* L'auteur fait une étude intéressante des différentes formes de l'hyperesthésie : l'hyperesthésie proprement dite, prurit, hyperalgie, paresthésie. Il fait remarquer, avec raison, que l'on n'a pu encore

constater malgré des recherches répétées, aucune lésion du système nerveux central ou périphérique dans les idionévroses, et que l'explication exacte de la cause de ces affections nous fait encore défaut.

2° *Anesthésie cutanée.* — L'auteur fait une rapide esquisse des différentes formes d'anesthésie cutanée, dont l'étude ne rentre d'ailleurs pas dans le cadre des affections cutanées proprement dites (1).

(1) Nous profitons de cet article pour répéter une fois de plus que, ainsi que l'ont démontré, les recherches de MM. Vulpian, Weir-Mitchell, Cornil et Ranvier, Chambard, Poncet de Cluny, Déjerine, Balzer, Quesnu, etc., les lésions nerveuses rencontrées au niveau des altérations cutanées ne sont pas secondaires à ces altérations cutanées, comme pourraient le croire des médecins peu versés dans les études anatomo-pathologiques.

Cet axiome : *La lésion nerveuse, dans les affections cutanées d'origine nerveuse, n'est pas secondaire, mais primitive*, est tellement important, qu'il nous faut ici nous arrêter quelques instants sur les faits qui ont permis de le poser en principe. Ils semblent en effet actuellement trop peu connus d'un certain nombre de médecins.

M. Vulpian dit, dans ses leçons sur le système nerveux, de 1866 : « La résistance des nerfs à l'altération est bien plus grande que celle des autres tissus... La pathologie le constate souvent. Alors que la gangrène a frappé de mort tous les tissus, alors que les régions sont envahies par des collections purulentes, le microscope révèle au milieu de ces clapiers la persistance des fibres nerveuses. » Weir-Mitchell émet des idées analogues. MM. Cornil et Ranvier font remarquer dans la 2^e édition de leur Manuel (tome I^{er}, p. 660) : « On voit dans un foyer en pleine suppuration des nerfs dont le tissu périfasciculaire est le siège d'hyperémie, d'exsudation séreuse, et même de suppuration diffuse, et qui ont conservé leurs propriétés. Si l'on examine au microscope les nerfs contenus dans un foyer purulent, ce n'est pas sans un certain étonnement que l'on y trouve les tubes nerveux complètement normaux. » MM. Terrier (*Pathologie chirurgicale*), Poncet de Cluny (communication orale) insistent également sur cette intégrité des nerfs dans les tissus sphacelés ou dans les foyers de suppuration. Le docteur Déjerine et moi, nous avons fait souvent des remarques analogues. (Déjerine et Leloir, *Archives de physiologie*, 1881.)

Balzer, Déjerine et moi, nous avons toujours constaté l'intégrité des nerfs dans les lupus, les épithéliomas, les syphilides, et enfin dans le psoriasis. Chambard a également noté dans son excellent mémoire l'intégrité des nerfs dans les gommés cutanées. Quesnu a constaté que les nerfs qui traversent les foyers tuberculeux sont sains. Enfin, dans le récent mémoire de MM. Terrier et Quesnu, sur l'état des nerfs dans les ulcères variqueux, ces auteurs font remarquer que les tubes nerveux sont sains, bien que le tissu conjonctif ambiant soit fortement sclérosé; il y a une névrite interstitielle prononcée, il n'y a pas de névrite parenchymateuse.

On pourrait multiplier ces exemples; et je me permets de renvoyer le lecteur à mon mémoire de 1881 (pages 19 et suivantes) pour de plus amples renseignements.

Nous voyons donc que les faits précités sont contraires à l'opinion de ceux qui admettent que la lésion nerveuse est secondaire à l'affection cutanée. En effet, comment expliquer que l'on ne trouve pas de nerfs dégénérés dans les affections cutanées qui désorganisent la peau aussi profondément que le lupus, l'épithélioma, certains ecthymas, les syphilides, etc., etc., et qu'on en rencontre au contraire dans des affections cutanées effleurant à peine la peau (certains vitiligos, etc.)?

Comment se fait-il que l'ecthyma cachectique et l'ecthyma de la fièvre typhoïde ne soient pas accompagnés de lésions nerveuses, tandis que certains ecthymas, d'aspect identique et survenus dans le cours d'affections du système nerveux, sont au contraire accompagnés d'altérations des nerfs cutanés? Comment se fait-il que ces altérations des nerfs cutanés, qui devraient être constantes si elles étaient secondaires à la maladie de la peau et d'autant plus prononcées que les lésions de la

REMARQUES THÉRAPEUTIQUES.

Ainsi que je l'ai fait remarquer dans mon mémoire, aux pages 189 et suivantes, il serait vraiment téméraire de faire du traitement un chapitre spécial ; car, si l'origine nerveuse des affections cutanées que nous avons étudiées est démontrée dans un grand nombre de cas, il ne s'ensuit pas que l'on puisse affirmer que ces mêmes affections soient toujours d'origine nerveuses ; des causes différentes pouvant produire des effets semblables. De plus, n'avons-nous pas vu, dans la partie théorique de mon travail que, même pour ces affections cutanées dont l'origine nerveuse est démontrée d'une manière irréfutable, la façon dont le système nerveux agit pour produire ces phénomènes trophiques est encore entourée de la plus grande obscurité. D'ailleurs, la question se complique encore, pour ainsi dire, à l'infini ; car il ne suffit pas de démontrer que l'affection cutanée est sous la dépendance de lésions nerveuses, mais il faut encore tenir compte des causes qui produisent ces altérations du système nerveux. Pour n'en citer qu'un exemple, rien de plus démontré que l'origine nerveuse de la lèpre, rien de plus obscur que la nature intime de cette affection.

Comment donc serait-il possible, dans cet état de nos connaissances, de préciser le traitement qu'il faut employer ? Toutefois, je ne puis laisser passer complètement inaperçue la haute valeur que présente la connaissance de l'origine nerveuse des affections cutanées au point de vue thérapeutique.

En effet, la thérapeutique doit reposer surtout sur la clinique, l'anatomie pathologique et la physiologie, en un mot, sur la connaissance bien nette de la nature de la maladie. Si, malheureusement, l'empirisme joue un grand rôle en thérapeutique, et particulièrement, peut-être, en thérapeutique cutanée, c'est que l'essence même des maladies nous échappe le plus souvent. Mais, quand nous avons le bonheur d'entrevoir cette cause, c'est de ce côté que doit vent se diriger nos recherches thérapeutiques.

Il me semble donc que, de même qu'en dermatologie, la connaissance des affections cutanées parasitaires a modifié complètement une partie de la thérapeutique cutanée, de même la connaissance des affections cutanées d'origine trophique transformera également une partie de cette thérapeutique, et dirigera les recherches des thérapeutistes dans une voie réellement scientifique. Malheureusement, autant qu'on puisse le présumer, cette œuvre est des plus difficiles et le but à atteindre encore bien éloigné.

Nous devons néanmoins enregistrer les efforts des médecins dont les recherches ont porté de ce côté. Je n'insisterai pas longuement sur ce sujet, et je me bornerai à citer quelques faits pris au hasard, pour montrer que, dans quelques cas, la thérapeutique rationnelle a produit d'excellents résultats.

Telle est aussi l'opinion du professeur Schwimmer, et ce sont aussi ces

peau sont plus accentuées, ne se rencontrent même pas dans les affections cutanées les plus profondes (lupus, etc.) ? Comment se fait-il qu'elles manquent précisément dans ces cas où personne ne pourrait attribuer à l'affection cutanée une origine nerveuse (lupus, syphilides, épithéliomas, psoriasis) ; et comment expliquer qu'elles se montrent précisément dans certaines maladies de peau dont l'origine nerveuse est vraisemblable (zona, certains pemphigus, certains vitiligos, certaines gangrènes, etc.) ?

Nous devons donc admettre que les lésions des nerfs périphériques, dans certaines affections cutanées, ne sont pas secondaires, mais primitives.

recherches qu'il enregistre dans un excellent chapitre critique, en y ajoutant des remarques et des faits personnels tirés de sa vaste observation.

A cette méthode thérapeutique, qui est en somme tout à fait dans l'enfance, appartient le traitement de certaines affections cutanées, par l'électricité et par différents médicaments agissant sur le système nerveux : l'atropine, la pilocarpine, l'ergotine et l'arsenic. L'auteur y aurait pu joindre l'hyoscyamine, la strychnine, qui ont donné, dans certains cas, d'excellents résultats dans le traitement d'ulcères, d'eczémas chroniques, etc. (Verneuil, Robinson, Fitch, etc.), et les révulsifs locaux appliqués le long du trajet des nerfs, ou le long du rachis dans certaines affections cutanées (Quinquaud, Chardon) et dont je rapporte différents exemples dans mon mémoire.

L'électricité a donné souvent, comme on le sait, de bons résultats dans le traitement d'ulcérations tropho-neurotiques et de certains eczémas. L'auteur en rapporte un assez grand nombre d'exemples tirés de la bibliographie ou personnels ; il rappelle que le traitement par l'électricité lui a été souvent utile dans des cas de sclérodémie généralisée, dans la pelade, dans l'atrophie cutanée et dans certaines ulcérations d'origine nerveuse. Schwimmer aurait peut-être dû remarquer, ainsi que je l'ai fait observer dans mon mémoire, après le Dr Dumesnil, que l'application de l'électricité au traitement des troubles trophiques exige de la circonspection ; car, faite trop tôt, elle peut, lorsque l'affection dépend d'une névrite périphérique spontanée (ce qui paraît être parfois le cas), si elle est faite à la période de développement de cette névrite, en précipiter la marche.

L'atropine a donné au professeur Schwimmer de bons résultats dans certains cas d'urticaire rebelles et chroniques. La pilocarpine ne lui a donné de résultats que dans le traitement du prurigo et dans certains cas d'œdèmes cutanés ; elle ne lui a donné aucun résultat dans le traitement de la pelade et de certaines autres affections cutanées. Rappelons ici que M. le Dr Besnier aurait eu à se louer de l'emploi de la pilocarpine dans le traitement de certains cas de vitiligo.

L'ergotine ne lui a donné que des résultats douteux dans le traitement de l'eczéma et du prurigo. Mais, en revanche, elle semble lui avoir été assez utile dans quelques cas de pemphigus chronique.

L'auteur termine son travail par un essai de classification des affections cutanées fondée sur l'anatomie pathologique et sur nos connaissances actuelles en neuro-pathologie cutanée. Nous croyons utile de le reproduire ici, car le classement anatomo-pathologique, comme le fait remarquer l'auteur, est actuellement insuffisant en présence des nouvelles connaissances acquises en neuro-pathologie cutanée.

Je ferai observer toutefois que certaines classes de ce tableau, ainsi que différentes opinions émises par l'auteur, comme je l'ai d'ailleurs dit dans le courant de mon analyse, sont un peu trop absolues et sont loin de pouvoir être rattachées d'une façon certaine à une influence nerveuse. C'est ainsi que dans ses classes I, IV, V, il aurait dû, au lieu de mettre les titres de dermatoses vaso-motrices, de trophopathies locales, et de trophopathies générales, éviter cette classification un peu absolue et dire, que *certaines* des affections comprises dans ces différents groupes sont, dans certains cas, d'origine vaso-motrice ou trophique.

En somme, un essai de classification fondé sur l'état actuel de nos con-

naissances en neuro-pathologie cutanée me semble un peu trop hâtif, et peut-être eût-il mieux valu se borner à une des classifications dermatologiques actuelles, en signalant en passant les affections cutanées ou les groupes d'affections cutanées dont l'origine nerveuse est actuellement démontrée.

Ces réserves faites, nous félicitons l'auteur de sa tentative hardie de classification, laquelle, bien que prêtant le flanc à de nombreuses critiques, n'en présente pas moins l'avantage de résumer en quelque sorte dans un tableau l'état actuel de nos connaissances en neuro-pathologie cutanée. Peut-être la table des matières du début de son mémoire eût-elle été suffisante et préférable à cet essai de classification.

Tel est le compte rendu, malheureusement trop sommaire, de l'excellent mémoire de M. Schwimmer. Nous ne saurions trop conseiller de lire ce travail critique qui, résume d'une façon à peu près complète tout ce que nous savons actuellement sur les dermatoses d'origine nerveuse, travail rempli de réflexions, d'observations judicieuses et de faits nouveaux dus à la science et à la grande expérience du savant dermatologiste de Buda-Pesth.

I. — Angiopathies. (Dermatoses vaso-motrices.)	A. Angio-neuroses pures.	Hyperémies.	Hyperémies par fluxion (actives).	1 Erythema circumscriptum, macula.
				2 Roseola simplex.
			Hyperémies par stase (passive).	3 Angioparalysia diffusa.
				Eryth. pudoris.
		Anémies.	1 Ex nutritione.	4 Livor cutis.
				5 Cyanosis.
			2 Ex hæmorrhagia.	
				3 Angiospasmus; Pallor cutis.
				1 Erythema multiforme.
				2 Erythema nodosum.
	B. Angio-neuroses avec caractères inflammatoires.			3 Roseola symptomat. s. toxica.
				(a) Medicamentosa.
				4 Urticaria.
				(b) Cholera.
				5 Exanthemata acuta.
				(c) Typhosa.
				(a) Morbilli.
				(b) Rubeolæ.
				(c) Scarlatina.
				(d) Variola-olæo-cella.
II. — Processus inflammatoires superficiels.	A. Maladies en surface.			1 Erythema tropho-neurotic.
				2 Glossy skin.
	B. Papules.			3 Dermatitis neurotica.
				4 Pruriga.
				5 Lichen.
				(a) Ruber.
				6 Herpes.
				(b) Planus.
	C. Vésicules et bulles.			(a) Facialis.
				(b) Progenit.
				7 Miliaria.
				(c) Zoster.
				8 Pemphigus.
				(d) Iris et circin.
				9 Acne vulgaris.
				(a) Solitarius.
	D. Pustules.			10 Acne toxica s. medicam.
				(b) Vulgaris.
				11 Acne rosea.
				(c) Follicularis.
				12 Sycosis idropath.
	E. Formes mélangées.			13 Eczema et ses différentes variétés.
				(a) Simplex.
				14 Impetigo.
				(b) Herpetiformis.
				15 Ecthyma.

III. — Processus inflammatoires profonds.	A. Dermatitis idiopathica.	1 Traumatica.	
		2 Venenata.	{ Derm. ambust.
		3 Calorica.	{ Derm. congelat.
	B. Dermatitis phlegmonosa.	4 Erysipelas.	
		5 Phlegmone diffusa.	
		6 Furunculus.	
	C. Dermatitis ulcerosa.	7 Anthrax.	
		8 Pust. maligna.	
		9 Maliasmus.	
		10 Ulcus idiopathicum.	
		11 Ulcus specificum. Helkosis specif.	
		12 Decubitus chronicus.	
IV. — Trophopathies locales.	1 Hypertrophies.	1 Psoriasis.	
		2 Lichen pilaris.	
		3 Verruca.	
		4 Condylom acum.	
		5 Papilloma cutan.	
		6 Frambœsia.	
		7 Cornu cutan.	
		8 Tylosis.	
	B. Du tissu conjonctif sous-cutané.	1 Œdema cutaneum.	
		2 Elephantiasis arabum.	
		3 Sclerema part. (Sclerodactylie.)	
	C. Des glandes.	(a) Des glandes sébacées.	{ 1 Milium (Comeda).
			{ 2 Atheroma.
			{ 3 Molluscum.
			{ 4 Hyperplasia simpl.
	D. Du pigment.	1 Nævus pigmentosus.	
		2 Lentigo.	
	E. Des cheveux.	3 Chloasma.	
		1 Trichauxis s. polytrichia.	
	F. Des ongles.	2 Plica polonica.	
		1 Onychia s. onychauxis.	
2 Atrophies.	A. De la peau et du tissu conjonctif sous-cutané.	2 Onychogryphosis.	
		1 Atrophia cutis partial (Striae atroph.).	
	B. Des glandes.	2 Atrophia universalis.	
		1 Atroph symptom gland. sebacearum.	
	C. Du pigment.	2 Atroph symptom gland. sudoripararum.	
		1 Albinismus partialis, vitiligo.	
	D. Des cheveux.	2 Canities.	
		1 Alopecia.	{ (a) Areata.
		2 Trichorrhexis.	{ (b) Universalis.
V. — Trophopathies généralisées.	1 Des tissus.	1 Pityriasis rubra.	
		2 Ichthyosis.	
		3 Lichen scroful.	
		4 Acne cachectica.	
	B. Du tissu conjonctif sous-cutané.	1 Sclerema universale.	
		2 Myxœdema.	
		3 Atroph. univers. Xeroderma.	
	C. Des vaisseaux.	1 Purpura simpl; morb. mac. Werth...	
		2 Purpura dyscrasica.	{ (a) Rheumatica.
	D. Du pigment.		{ (b) Scorbutica.
		1 Albinismus universalis.	{ (a) Congenitus.
			{ (b) Acquisitus.
		2 Morb. Addisonii.	
	A. Des glandes sudoripares.	1 Hyperidrosis.	
		2 Anidrosis.	
	B. Des glandes sébacées.	3 Bromidrosis, uridrosis, hematidrosis, galactidrosis.	
		1 Seborrhœa.	
		2 Asteatosis.	

VI. — Neoplasies.	A. Homioplasiés.	Formations localisées	A. Du tissu conjonctif.	1 Cicatrix.
				2 Keloid.
				3 Xanthom.
				4 Fibrom.
			B. Des vaisseaux et des nerfs.	1 Nævus vasculosus.
				2 Angioma.
				3 Tumor cavernosus.
				4 Lymphadenoma.
			C. Des glandes.	5 Neuroma.
				1 Adenoma sudoriparum.
				2 Adenoma gl. sebaceæ.
				1 Granuloma cutis.
	Productions diffuses.	2 Rhinoscleroma.		
		3 Lupus.		
		4 Syphilis cutanea.		
		1 Lepre.		
		2 Tuberculose de la peau.		
		3 Sarcome.		
B. Heteroplasies.	4 Carcinome.			
	1 Neuralgia cutis.			
	2 Hyperæsthesia.			
	3 Paresthesia.			
	4 Prurit. cutaneus.			
	5 Anæsthesia.			
VII. — Neuroses substantivæ	S. Idioneuroses.			6 Hæmiæsthesia.

VIII. — Affecti0ns parasitairæ.	A. Parasites animaux.			1 Acarus scabiei.
				2 Acarus folliculor.
				3 Pediculi.
				4 Pulex.
	B. Parasites végétaux.			(a) Achlorion.
				(b) Trychophyton.
				(c) Microsporon.
				(d) Micrococci et Bacilli.
				Als Ursachen der Formen.
				1 Favus.
				2 Tinea tonsur.
				3 Pityr-versicol.
				4 Pityr circinata.
				5 Sycosis parasitaria.
				6 Eczema marginatum.
				7 Onychomycosis.
				Et les dermatoses dont l'origine parasitaire n'est encore qu'hypothétique, exanthèmes aigus, lèpre, pemphigus.

Capitis.
Pubis.
Vestim.

HISTOIRE ET CRITIQUE

L'ÉTYMOLOGIE DU MOT SYPHILIS. — LES PREMIERS LIVRES PUBLIÉS SUR CETTE MALADIE JUSQU'A L'APPARITION DU POÈME DE FRASCATOR EN 1530.

Par le Dr **E. TURNER**, ancien interne des Hôpitaux de Paris, membre honoraire
de la Société anatomique, etc.

(Note additionnelle.) (1).

Le célèbre Astruc a-t-il eu raison de placer avant le traité de J. Widman et le premier ouvrage de G. Torrella, l'opuscule *De morbo Gallico Conradini GILINI, artium et medicinæ doctoris*, dédié *ad illustrem Ducem Sigismundum Estensem*, et reproduit dans le recueil d'Aloysius Luisinus I. 296. Édition de Venise 1566. Il est sans lieu ni date et parcequ'il commence par ces mots : « Cum anno *elapso* 1496, » doit-on en conclure qu'il a été publié en 1497 ? Et s'il y a une faute d'impression 1496, pour 1499 ? (Elles ne sont pas rares dans Luisinus.)

« Quand l'année passé 1496, une maladie très cruelle attaqua un grand « nombre de personnes, tant en Italie qu'au-delà des monts, les Italiens, « dit-il, l'appelèrent mal français, alléguant que les Français l'avaient « apportée en Italie. Les Français, au contraire, l'avaient nommée mal « d'Italie ou mal de Naples, parcequ'ils prétendaient avoir pris cette « horrible peste en Italie et surtout à Naples. De ce que cette maladie, « ajoute-t-il, est inconnue aux modernes et que de nombreuses discussions se sont élevées à ce sujet entre les médecins : *Variæque de eo* « *disceptationes inter phisicos habitæ fuerunt*, il a voulu modestement « donner son avis aussi brièvement que possible. »

Pour lui cette maladie est une peste. Il en admet les causes inférieures et supérieures : la conjonction de Saturne et de Mars le 16 janvier 1494, de Jupiter et de Mars le 17 novembre 1494, la colère céleste qui s'est mani-

(1) Ce fragment, omis dans le n° 8 des *Annales de dermatologie*, prend place à la suite de la page 504 et doit être lu avant la 3^e partie du mémoire de M. Turner (page 564).

festée par tant de calamités. Toujours même théorie humorale. Cette maladie, *iste morbus seu passio gallica*, comme avait dit G. Torrella, est caractérisée par des pustules et des douleurs dans les membres. Elle commence par les organes génitaux, *incipit in membris pudendibus, ut in testiculis, in ano, vulva, membro virili sive utero*. Elle est contagieuse, *unum inter cetera dico morbum hunc contagiosum esse; unde iterum atque iterum moneo, ne cum muliebribus hac perniciosa ægritudine laborantibus, aut ea cum viris hac ægritudine infectos se commiserint aliquo pacto quia vidi multos hac de causa infectos cruciatos maximos passos fuisse*. Il prescrit sans méfiance l'onguent avec l'argent vif.

Le traité, que François Lopez de VILLALOBOS, né à Valladolid, aurait composé à 19 ans (1), en 1498, *El sumario de la medecina con un tratado sobre las pestíferas buuas*, in-fol. (Bibl. nat. Td 30, 3 Réserve), écrit en vers avec les idées régnantes, ne fournit aucun renseignement utile. Il n'est pas dans les recueils de Luisinus et de Gruner. Astruc (ouvr. cit. p. 375) indique seulement le titre de l'ouvrage et le nom de son auteur : *Tratado de la enfermedad de las bubas*, et François de Villalobos. Sur l'un et l'autre, il s'est trompé.

Il faut mentionner ici un passage très remarquable de l'anatomie d'Alexandre BENEDICTUS ou Benedetti, de Legnano dans le duché de Vérone. Car son ouvrage a dû être imprimé une première fois en 1497, bien qu'on ne connaisse que l'édition de 1502.

Historia corporis humani sive Anatomice. A la fin : *Impressum Venetiis a Bernardino Guerraldo Vercellensi a salute universali M. D. II. Kalen. decemb.* in-4° de 68 feuillets. (Bibl. Nat. Ta 9. 8. Réserve.)

Au verso du titre, qui est en caractères gothiques, commence la table. Elle est suivie des vers de *Quintius Hæmilianus cimbriacus poeta* au lecteur, et d'une très importante lettre de Jacques Antiquarius à Alexandre Bénédictus : « *Ad anatomices editionem te non solum hortor...* » Il l'invite donc à terminer son anatomie. Cette lettre est datée de Milan *pridie Kalendas febru.* M. VID, c'est-à-dire 1494. Ce qui n'a pas empêché certains auteurs de dire que Bénédictus a écrit son livre en 1483. Il est probable qu'il y aura mis la dernière main en 1497, comme l'indique la dédicace : *Alexander Benedictus Veronensis physicus Maximiliano Cæsari Aug. Romanorum Regi invictiss. Sal. perpetuam dicit.* Elle porte la date : *Venetiis M. IIID. Kalendis Aug.* (1^{er} août 1497.) C'est donc à tort que les éditions ultérieures de Jean Casarius (Venetiis, Eu-

(1) Chinchilla, t. I, p. 102.

charius excudebat 1527, in-8), et de Othon Brunfelsius (Argentorati, J. Hervogius, mense Martio 1528, in-16) ont transformé 1497 en 1503. Ils ont aussi l'un et l'autre renversé le titre en mettant : « Anatomice sive historia corporis humani. » (*Bibl. Nat.* Ta 9,9 et Ta 9,10.)

Bénédictus dit en terminant : *Has itaque nugas nostras cum per otium licuerit leges. Quæ si præmaturius quam volebam editæ sunt, id in causa fuit, quod moræ impatientes, ut te ocius salutarent, abortiend periculum non extimuerunt. Vale Dive Aug.* Si mes travaux sont publiés plutôt que je n'aurais voulu, c'est que pour vous saluer plus vite, ils n'ont pas craint le danger d'avorter.

Le fameux passage qui nous occupe, se trouve au livre II, ch. 21. De pene, à la fin du chapitre, où il semble avoir été ajouté après coup : *Penis cutis, qua integitur, non simplex est, nervosæ naturæ, sensumque tactus plurimum possidet. Ob eam causam venereo tactu novus vel saltem medicis ignotus prioribus, siderum pestifero adpectu, morbus gallicus ad nos ex occidente, dum hæc ederemus, irrepsit, tanta omnium membrorum fæditate cruciatibusque, nocte præsertim, ut lepram, aliqui insanabilem, sive elephantiasin, horrore superet, non sine vitæ perniciæ. Hæc pestis reliquas provincias jam infestavit, quæ etiam præsanatis facile repullulat, magna omnium medicorum ambahe. Ex occidente venere empirici, qui magno quæstu urbes circumierunt, id tantum profidentes.* Ces idées précises sur des points qui étaient encore très obscurs en 1497 me font croire que ce passage a été écrit précisément cette année-là. Et le *dum hoc ederemus*, qui a été mal interprété, ne prouve pas que le mal français a fait invasion quand Bénédictus a publié son livre, mais quand il était occupé à le composer.

L'autre ouvrage d'Alexandre Bénédictus a été achevé bien plus tard. Ici, la dédicace à l'empereur Maximilien n'a pas de date. Une nouvelle lettre de Jacques Antiquarius « Alexandro Benedicto philosopho clarissimo », est datée de Milan 1509, *Mediolani X novembris M. D. VIII* (1). *Festina, obsecro*, dit-il. Je ne sais si Bénédictus s'est rendu à cette pressante invitation. La dédicace à l'empereur Maximilien (2) doit le faire admettre. Cependant je ne connais pas d'édition antérieure aux œuvres complètes. Venise. *In officina Lucae Antonii Juntae, mense Augusto 1533. Singulis corporum morbis a capite ad pedes generatim nominatimque remedia, causas eorumque signa, etc., nunc primum in lucem edita.* A la fin : *impressum mense junio*. In-f° superbe. (*Bibl. nat.* T 25, 3.) Autre édition des œuvres complètes, Bâle, *per Henricum Petrum*. A la fin : *impressum mense martio* 1539. In-4° avec un titre un peu différent :

(1) Astruc (*ouv. cit.*, p. 535) a lu 1508, comme beaucoup d'autres.

(2) Il est mort en 1519.

Omnium a vertice ad calcem morborum signa, causæ, indicationes et remedium compositiones utendique rationes, generatim libris XXX conscripta, etc (1). (Bibl. nat. T 25, 4.) — Bâle, 1549. In-fol. *De re medica opus insigne...* (Bibl. nat. T 25, 5.)

Il est question de salivation mercurielle : *Inter opportuna remedia quo intercommunia auxilia memorantur sunt quæ, ore salivantes, pituitam evocant quandoque impetu, ut in morbo gallico* (édition de Bâle, In-4°, p. 23), et des accidents mercuriels (ouv. cit., p. 257), *qui vero dentes medicamentis mobiles fiunt, velutque in morbo gallico unctis, plurimo argento vivo injecto, articulis et humeris inunguntur, quoniam non nullos tremulos et paralyticos videmus, etc.* Je cite encore ce passage p. 1024, *sed has muliebres pudendas partes, primum cum hæc scriberemus, infectare miserabiliter cepit morbus gallicus, unde illud prostituerum virus totum orbem infecit, tanta earum partium fæditate, ut quacumque blandiori venere proci facile arcerentur.*

Alexandre Bénédictus attaché comme médecin à l'armée vénitienne a laissé une relation de la campagne de Charles VIII, que je ne connais pas. *Diaria de Bello Carolino. Venetiis, M. IIIID, (1496), sexto cal. septembres, in-4°.* (Alde Manuce par F. Didot, p. 84-86.)

Dans les observations de Marcellus CUMANUS qui était aussi médecin dans l'armée italienne en 1495, ne se trouve pas encore la dénomination de mal français. Mais on reconnaît très bien la maladie dans quelques observations. Ainsi la quatrième. (Gruner. *Aphrodisiacus*, etc p. 52.) « *Pustulæ sive vesicæ epidemiæ (1495) in italia ex uno influxu cælesti, dum me recepi in castris Novaræ cum armigeris dominorum Venetorum, dominorum Mediolanensium, plures armigeri et pedestres ex ebullitione humorum me vidisse attestor pati plures pustulas in facie et per totum corpus et insipientes communiter sub præputio vel extra præputium, sicut granum milii, aut super castaneum (le gland) cum aliquali pruritu patientis..... et inde ulcerabatur, tanquam formica corrosiva etc.* » Ces observations ont été publiées pour la première fois en 1609 par Georges Jérôme Welsh (Sylloge curation. et observat. medicinale centur VI complectens. Augsbourg, chez Gabel, 1667, in 4. p. 25, 1.)

Je ne sais pas pourquoi Aloysius Luisinus a placé en tête de son recueil, l'ouvrage de Sebastianus AQUILANUS ou Aquilinus : *De morbo gallico tractatus*. On lit dans Haller (Bibl. méd. prat. I. 481) : « Sebastianus Aquilinus a Patria dictus (d'Aquilée et professeur à

(1) La lettre de Jacques Antiquarius est à tort datée de 1508.

Padoue) scripsit ad Ludovicum de Gonzague interpretationem morbi gallici et curam... Prodiit Lugduno 1506. (1). » Le mot *scripsit* à fait croire à tort que c'était une lettre. *Scripsit ad Ludovicum de Gonzague* veut dire que le traité est dédié à Louis de Gonzague, évêque de Mantoue.

Longue et inutile discussion sur la nature de la maladie nouvelle et sur son traitement. Dans quel genre des maladies connues doit-on la placer? Est-ce l'éléphantiasis de Galien ou la lèpre d'Avicenne?... Pour se guérir *plus tôt*, au milieu de nombreuses prescriptions, tisanes, sirops composés, pilules etc. est indiqué un onguent avec l'argent vif.

Je cite encore pour mémoire Barthélémy MONTAGNANA de Padoue, dont *Consilium medicum ad Petrum Zenum Venetum pro illustrissimo et reverendissimo episcopo, et Hungariæ vice rege, morbo gallico laborante*, se trouve dans le recueil de Luisinus.

Maladie épidémique, *ex aeris mutatione merito inflexus cœlestis, ut dicunt astrologi*, qui commence par les organes génitaux, *in pudendis*. Ce n'est pas l'Asaphati. Elle était inconnue aux anciens, c'est pourquoi on lui a donné un nom nouveau. Rien de l'argent vif pour le traitement, qui est purement hygiénique. C'est donc un des premiers auteurs, qu'on peut placer, ainsi que le fait Astruc, vers la fin du 15^e siècle, en 1499. (ouv. cit. p. 580).

(1) Astruc (ouv. cit., p. 578) croit que la première édition est de 1498.

REVUE DE SYPHILIGRAPHIE ÉTRANGÈRE.

EXTIRPATION DU CHANCRE ET DES GANGLIONS SYPHILITIQUES, par BUMM et RIENECKER.

L'excision chancreuse est toujours à l'ordre du jour en Allemagne. Dans un travail qui vient de paraître (*Vierteljahr. f. Derm. und Syphilis*, Heft, 2, p. 259, 1882), Bumm rend compte des recherches faites depuis l'année 1877 à la clinique du professeur von Rienecker, à Würzburg. L'extirpation a été pratiquée chaque fois que la durée, l'étendue et le siège du chancre, permettaient d'espérer une guérison radicale de la maladie.

Le procédé opératoire est assez compliqué. L'auteur insiste sur ce point qu'il faut mettre la plaie à l'abri de toute infection possible par les liquides du chancre. Il rejette donc l'excision à l'aide de ciseaux courbes et recommande l'emploi du bistouri. La section doit intéresser tous les tissus à un centimètre du chancre et de la portion indurée. Dans l'excision des chancres de la verge, la plaie était toujours profonde ; les corps caverneux étaient mis à nu. Grâce au pansement antiseptique de Lister, la cicatrisation s'obtenait rapidement, et souvent par première intention.

Les expériences faites à la clinique de Würzburg portent sur deux ordres de malades : 1° ceux chez lesquels l'excision a été pratiquée sans tenir compte des ganglions existants ; 2° ceux chez lesquels les ganglions ont été extirpés en même temps que le chancre.

I

L'auteur reprend la question du chancre au point de vue théorique ; il le considère comme le point de départ de l'infection qui s'étend de proche en proche par l'intermédiaire des ganglions lymphatiques pour se répandre dans tout l'organisme. Mais une objection fort grave se présente : pourquoi, s'il en est ainsi, le chancre syphilitique n'est-il pas autoinoculable comme le chancre mou ? C'est que, suivant l'auteur, le virus syphilitique se fixe difficilement sur un organisme sain, à moins d'un concours de circonstances particulièrement favorables. De plus, les

expériences d'inoculation se font généralement à une époque où l'infection de tout l'organisme s'est déjà produite. Supposons, par exemple, qu'on prenne la sérosité d'un chancre induré huit jours après son apparition pour pratiquer une autoinoculation. Le porteur du chancre se trouvera en moyenne dans la 4^e semaine de l'infection. Or, le virus déposé dans la nouvelle plaie d'inoculation mettra 15 jours à 3 semaines pour se développer, et, pendant ce temps, l'organisme pourra être infecté complètement par le chancre primitif; de là l'avortement du chancre d'inoculation et l'immunité apparente présentée par le malade.

L'auteur pense qu'en pratiquant des inoculations de très bonne heure, et dans des points très éloignés du chancre primitif, on arriverait à des résultats plus probants. Il cite à l'appui l'observation suivante :

K. G., 25 ans, est infecté le 5 août 1881; 15 jours après, apparition d'érosions préputiales qui se transforment en chancres. Le 22 août, on constate l'existence de 3 chancres fortement indurés. Le liquide secrété par ces chancres est inoculé à l'avant-bras droit. 3 jours après l'inoculation, la petite croûte sanguine tombe, et la peau paraît parfaitement intacte. Mais, 10 jours après l'inoculation, on aperçoit une rougeur légère; le 20^e jour, on constate l'existence d'une papule lenticulaire, à surface squameuse, nettement indurée. La papule pâlit ensuite, et au 30^e jour elle a complètement disparu. Pendant ce temps, l'infection générale suivait son cours et le malade ne tardait pas à être couvert d'accidents secondaires.

Dans ce cas, le chancre d'inoculation aurait suivi son cours si l'infection générale, due au premier chancre, ne s'était produite.

L'auteur cite ensuite une série d'observations d'excision chancreuse.

Obs. I. — M. B., 17 ans. Cette fille, qui avait été arrêtée pour vagabondage, ne présentait aucun accident spécifique à son entrée en prison. Le 8 mars 1878, on constate, sur le bord de la grande lèvre gauche, une sclérose très nette, de l'étendue d'une fève, à surface vernissée. Pas d'engorgement ganglionnaire. Le 15 mars, excision du chancre; guérison et cicatrisation après suppuration le 11 avril. Absence d'adénopathie. Pendant 14 mois, cette fille est suivie et ne présente aucune trace d'accidents secondaires. Pour être bien fixé sur la nature du résultat obtenu, on inocula, le 10 mai, à la fille B., moyennant son consentement, à la partie supérieure et interne de la cuisse gauche, le pus d'un chancre induré. Le 21 mai, on aperçoit les premiers signes d'un chancre qui atteint bientôt 1^c 5 de diamètre, et qui présente, le 28 juin, les caractères du chancre induré, avec adénopathie crurale.

Le 2 juin, c'est-à-dire, 23 jours après la dernière inoculation, on en pratique une seconde à la face antérieure de la cuisse droite. On n'aperçoit aucun résultat jusqu'au 21 juin, mais, à partir de ce moment, survient une légère infiltration avec adénopathie crurale droite. Le 16 juillet, on constate une érosion légèrement papuleuse, infiltrée. Le même jour, on observe de l'adénopathie cervicale, puis surviennent bientôt des douleurs articulaires et de la roséole. La malade fut soumise à des injections de peptone mercurique, les accidents secondaires disparurent et il ne resta que des taches pigmentaires grisâtres.

L'auteur cite ensuite 3 observations d'excision non suivies d'accident secondaires, et dans lesquelles le chancre unique était nettement limité, très induré, et se prêtait facilement à l'extirpation. De plus, l'incubation a été fort courte dans ces 3 cas. L'excision fut pratiquée entre le 18^e et le 30^e jour qui avait suivi l'infection. Enfin, chez aucun de ces malades il n'existait d'adénopathie.

Viennent ensuite d'autres observations d'excision suivies de syphilis constitutionnelle. Dans presque tous ces cas d'insuccès, les chancres étaient multiples, accompagnés d'érosion et d'adénopathie inguinale. De plus, l'extirpation fut pratiquée du 25^e au 50^e jour.

L'auteur n'a pas remarqué que, dans ces cas d'insuccès, les accidents secondaires fussent retardés dans leur évolution ou diminués dans leur intensité. Il conclut des observations qu'il a recueillies, qu'avant d'infecter l'organisme entier le virus reste pendant un certain temps localisé et latent et que l'excision, pratiquée dans les délais voulus, peut arrêter la marche de la vérole.

II

L'auteur discute ensuite la marche suivie par le virus syphilitique pour produire l'infection générale de l'organisme. Il s'agissait, dit-il, de savoir si les ganglions qui constituent les satellites du chancre syphilitique renferment, oui ou non, du virus syphilitique. Si oui, il était évident que l'excision seule du chancre ne pouvait suffire et qu'elle devait marcher de pair avec l'extirpation des ganglions infectés. L'expérimentation seule pouvait éclairer ce point important. Le professeur Rienecker étant persuadé que la syphilis, survenant chez un individu jeune et bien constitué, peut être radicalement guérie, et sans menace de récurrence (2), ne se fit aucun scrupule de faire cette expérience.

Obs.—On extirpe à un malade atteint d'une syphilis manifeste, accompagnée d'exanthème maculeux, des ganglions inguinaux. Ces derniers sont débarrassés de tous les tissus qui les environnent et incisés suivant la longueur avec le bistouri. On fait, à l'aide de la lymphe séreuse, lactescente, qui s'écoule de ces ganglions, deux inoculations distantes de 20 centimètres sur les avant-bras d'un individu sain.

7 jours après l'opération, on aperçoit, au niveau de 3 des points inoculés, de petits points rosés à peine visibles; au bout de 5 jours, ils atteignent le volume d'une tête d'épingle, se développaient rapidement et atteignent le 18^e jours après l'inoculation, l'étendue d'une pièce d'un kreutzer. La surface est recouverte d'une croûte brunâtre, au-dessous de laquelle est une place ulcérée. 10 jours après, infiltration de la base, avec légère élévation des bords. Simultanément, on constate un développement assez notable des ganglions axillaires. Les ulcérations étaient entourées d'une zone rougeâtre qui ne fit que s'étendre jusqu'au 40^e jour. Le malade fut bientôt pris de fièvre et pré-

senta, vers le 52^e jour, une syphilide papuleuse, avec adénopathie généralisée de tous les groupes ganglionnaires du tronc. Rien aux membres inférieurs.

Cette observation prouverait que le virus syphilitique est renfermé dans les ganglions, qu'il se mélange à la lymphe et que, tant qu'un ganglion induré existe, le malade peut être soumis à l'infection ou à une nouvelle poussée syphilitique tout comme un individu porteur d'un foyer caséux est sujet à une infection tuberculeuse généralisée.

En présence de ces faits, l'extirpation des ganglions semblait rationnelle; cette extirpation fut toujours pratiquée *avant* l'excision du chancre; elle est facile à faire, les ganglions se détachent facilement avec leur capsule du tissu cellulaire lâche environnant, et sans aucune hémorragie importante. Un tube à drainage était placé dans la plaie, fermée ensuite par des sutures profondes et traitée par le pansement de Lister. Dans la plupart des cas, ces plaies inguinales guérirent par première intention.

Nous allons résumer rapidement les observations dans lesquelles l'excision chancreuse a été accompagnée de l'extirpation des ganglions infectés.

Obs. I. — W. N., âgé de 20 ans, entré le 21 février 1877. Chancre induré du prépuce, à surface ulcérée; uréthrite concomitante. Adénopathie bi-inguinale considérable; ganglions du volume d'un œuf de pigeon, indolents. Infection datant de la première semaine de janvier. Le malade a aperçu la première trace du chancre vers le milieu de février.

Extirpation des ganglions indurés le 23 février; excision du chancre. Cicatrisation par première intention. Le 8 mars, gonflement inflammatoire et fluctuant des cicatrices des deux aines. Ponction donnant lieu à l'écoulement d'un liquide séro-purulent. Guérison rapide. Aucune induration des diverses cicatrices. Le 10 avril, apparition d'une papule au côté droit du gland. Elle disparaît rapidement. Le malade quitte le service le 25 avril, sans avoir présenté aucun autre accident.

Le même malade entre à l'hôpital de Nürnberg le 27 mai 1881, avec des syphilides ulcéreuses du gland et du prépuce, des rhagades aux deux pieds, et de l'adénopathie inguinale, cubitale et cervicale.

Obs. II. — K. V., 25 ans. Entré le 27 mai 1881. A la face interne du prépuce, près de la couronne du gland, chancre induré, de un centimètre de large, embrassant la moitié de la base du gland. Un gros ganglion dans l'aine droite; deux ganglions dans l'aine gauche; ces ganglions sont volumineux et légèrement mobiles. Aucun symptôme d'infection générale. Coit infectieux le 9 avril; huit jours après, démangeaisons à la base du gland et apparition de deux ulcérations lenticulaires. Extension consécutive du mal. Au bout de quinze jours, adénopathie biinguinale.

28 mai. Excision des ganglions inguinaux et du chancre. Trois jours après, on aperçoit une roséole qui s'étend à l'abdomen et au tronc, et envahit bientôt les extrémités. Adénopathie cervicale et cubitale consécutive. Les plaies inguinales guérissent par première intention; il n'en est pas de même de celle de la verge; pas d'induration des cicatrices.

Tout le système ganglionnaire se prend sur les entrefaites. De nouveaux ganglions, très nombreux, apparaissent aux aines.

Le malade quitte l'hôpital le 30 juin, et revient au bout de trois mois, avec des syphilides papuleuses disséminées, des syphilides anales et génitales, des accidents buccaux, etc.

Obs. III. — P. S., négociant, 34 ans. Entré le 7 juin 1881. Chancre induré du prépuce, s'étendant sur le gland. Deux ganglions dans l'aine droite. Pas de symptôme d'infection générale. Date de l'infection, précisée par le malade : le 22 avril 1881. Apparition des premiers accidents, sous forme de petites vésicules au niveau du chancre, 4 semaines plus tard. Le malade déclare avoir eu, cinq ans auparavant, un chancre qui aurait guéri après 5 semaines de traitement externe, sans avoir été suivi d'aucun accident. La cicatrice de ce chancre est encore visible. Le 7 juin 1881, on procède à l'extirpation des ganglions, opération qui présente quelques difficultés, à cause de la présence d'un petit sac herniaire, et à l'excision du chancre. La plaie inguinale guérit par première intention, la seconde est plus longue à se fermer et donne lieu à une cicatrice étoilée non indurée. Ce malade a été suivi régulièrement depuis sa sortie de l'hôpital, et n'a présenté jusqu'alors (mai 1882) aucun signe d'infection générale. Les cicatrices sont restées molles; il n'existe aucune trace d'adénopathie.

Obs. IV. — F. K. 23 ans, étudiant en médecine, entré le 21 juin 1881. Trois chancres indurés à la face interne du prépuce; un autre de 2 centimètres et demi de longueur, à forme ovalaire, à consistance très dure, à la racine de la verge. Adénopathie biinguinale. Deux ganglions du volume d'une fève dans l'aine droite; deux autres du volume d'un œuf de pigeon dans l'aine gauche. Ce malade avoue avoir eu, pendant plusieurs semaines, jusqu'au 28 mai, des rapports avec une fille publique ayant des syphilides ulcéreuses vulvaires. Le 10 juin, apparition des premiers accidents; le 13 juin, le malade se fait faire une application de caustique carbo-sulfurique; les escharres tombent au bout de 5 jours, et les chancres n'en sont que plus indurés.

Le 21 juin 1881, on procède à l'extirpation des tumeurs ganglionnaires; en même temps, on pratique une circoncision assez étendue de manière à enlever toutes les parties malades, et on termine par l'excision du chancre de la racine de la verge. Les plaies de la région inguinale et du prépuce guérissent par première intention.

Le 7 juin, on aperçoit autour de la cicatrice préputiale 2 noyaux lenticulaires infiltrés, qui sont immédiatement et profondément excisés. Aucune autre induration cicatricielle.

Dans les premiers jours d'août, le malade est pris de malaise, de céphalée, de somnolence; on constate de l'adénopathie cervicale et cubitale, et l'apparition d'une syphilide maculeuse; 15 jours après, développement de syphilides papulo-ulcéreuses génitales; adénopathie polyganglionnaire biinguinale autour des cicatrices. Le malade est soumis à un traitement par les injections sous-cutanées qui fait disparaître les symptômes cutanés, sans avoir aucune influence sur la tumeur ganglionnaire.

Obs. V. — S. P. 17 ans, domestique, entrée le 25 juin 1881. Chancre induré s'étendant en partie sur la petite lèvre gauche et à l'entrée du vagin; second chancre lenticulaire, cartilagineux, sur la même petite lèvre; hymen complètement conservé. Écoulement urétral purulent. Rougeur vaginale

Dans l'aîne gauche, 2 ganglions indolents, mobiles, dont l'un a le volume d'un œuf de pigeon.

Pas d'antécédent vénérien. Deux rapports seulement dans le courant du mois de mai ; 15 jours plus tard, la malade était prise de douleurs en urinant. On procède, le 27 juin 1881, à l'extirpation des ganglions inguinaux et des chancres. Guérison par première intention ; cicatrice linéaire non indurée. Cette femme a été suivie régulièrement jusqu'à ce jour et n'a présenté aucun symptôme d'infection secondaire.

Obs. VI — K. K. 25 ans, ouvrier verrier, entré le 20 août 1881. A la face interne du prépuce, près du bord du gland, ulcération de 1^c. 5 de diamètre, à surface grisâtre, fortement indurée. Près du frein, 2^e ulcération, plus petite que la première, également indurée. A droite du frein, érosion lenticulaire superficielle. Dans l'aîne gauche, gros ganglion indolent, mobile ; dans l'aîne droite, plusieurs petits ganglions du volume d'un pois ; un ganglion cervical. Infection le 5 août. Apparition du gros ganglion de l'aîne gauche il y a huit jours. Les autres ganglions existaient déjà depuis longtemps.

Le 22 août 1881, on procède à l'extirpation du ganglion inguinal gauche et de 2 petits ganglions également indurés qui se trouvent à côté de ce dernier. On pratique ensuite la circoncision, de manière à enlever le chancre ; guérison des 2 plaies par première intention.

Le 27 août, apparition, près des restes du frein, de nouvelles excoriations indurées ; le malade, refusant de se soumettre à une nouvelle excision, on lui applique de la pâte de Vienne. L'escarre tombe au bout de huit jours ; la plaie, profonde et rosée, se cicatrise sans induration. Le malade rentre à la clinique au mois d'octobre, avec une syphilis secondaire des mieux marquées.

Obs. VII. — W. H. 49 ans, volontaire, entré le 22 décembre 1881. A la face interne du prépuce, près du frein, à gauche, ulcération de l'étendue d'une fève, à base cartilagineuse. A 5 centimètres de là, ulcération de l'étendue d'un pois, de même consistance. Dans l'aîne gauche, deux ganglions indolents du volume d'une noix ; aucun symptôme d'infection générale.

Coût infectant au commencement de décembre. La confrontation apprend que la femme était atteinte de syphilides vulvaires. Huit jours après l'infection, apparition d'une vésicule se transformant bientôt en chancre. L'adénopathie inguinale aurait paru avant les chancres. On pratique l'excision du chancre et l'extirpation des ganglions le 22 décembre. La cicatrisation du prépuce se fait par première intention, celle de l'aîne est plus longue à obtenir. Guérison rapide par un pansement à l'iodoforme.

Le 2 janvier 1882, induration de la cicatrice préputiale ; adénopathie inguinale le 7 janvier ; le 5 février, on constate une adénopathie biinguinale et cervicale.

A la fin de février, malaise, roséole, syphilides papuleuses, anales, etc. Ces symptômes cèdent sous l'influence d'un traitement mercuriel.

Nous avons tenu à reproduire presque textuellement ces observations, à cause de leur importance.

Sur les sept malades, chez lesquels on a pratiqué non seulement l'excision chancreuse, mais encore l'extirpation ganglionnaire, deux seulement n'ont pas présenté de symptômes d'infection générale. L'opération avait été pratiquée dans la sixième ou la septième semaine après le coût

infectant. L'auteur fait remarquer que, dans ces deux cas, les bords des ulcérations étaient nettement indurés, que l'adénite ne s'était produite que d'un seul côté, et qu'enfin la cicatrisation s'était faite par première intention et sans induration consécutive. En relisant attentivement ces observations, on voit que le premier malade avait été atteint, cinq ans auparavant, d'un chancre qui avait duré plusieurs semaines, ce qui prête évidemment à réflexion. Chez le second malade (obs. V), il s'agit d'une femme atteinte d'urétrite et de vaginite; on peut se demander dans cette occurrence, s'il ne s'agissait pas là de simples érosions vulvaires, offrant une simple induration inflammatoire. Il est certainement à regretter qu'une confrontation n'eût pu avoir lieu dans ce dernier cas.

En somme, les résultats obtenus à l'aide de l'opération combinée (excision du chancre et extirpation ganglionnaire), ne sont pas des plus brillants. L'auteur explique ce fait, parce que l'infection s'était déjà répandue au delà des ganglions par les vaisseaux sanguins, ou bien de proche en proche dans des zones qui échappaient au bistouri. L'auteur admet que, dans certains cas, la quantité de virus qui a pénétré dans les ganglions est assez minime; et qu'il s'établit une véritable lutte entre l'élément parasitaire et les cellules glandulaires. Il cherche à expliquer ainsi pourquoi des malades, auxquels on avait extirpé des chancres indurés, et qui offraient de l'adénopathie inguinale, ne furent atteints d'aucun accident secondaire; car la quantité de virus qui a pénétré dans l'organisme doit être prise en considération, tout comme dans la tuberculose, que l'on a cherché à comparer à la syphilis. Koch a en effet cherché à établir ainsi les rapports entre la tuberculose miliaire et la tuberculose chronique: Dans la tuberculose miliaire, l'infection serait produite par un très grand nombre de bactéries qui, pénétrant dans le torrent circulatoire, infecteraient tout l'organisme. La phthisie, au contraire, serait produite par un ou quelques germes infectieux qui auraient pénétré dans le poumon.

Malgré les résultats peu probants et fort peu engageants, que nous avons signalés tout à l'heure, l'auteur persiste à croire que l'extirpation simultanée du chancre et du ganglion anatomique de Ricord, pratiquée le plus tôt possible, doit devenir une règle; qu'en cas de récurrence et surtout d'induration des cicatrices, il faut répéter l'opération et ne s'arrêter que dans les cas de sclérose de nouveaux ganglions.

On sait que plusieurs auteurs se sont demandé si, chez les malades atteints d'accidents généraux après l'excision du chancre, la syphilis ne se montrait pas avec une bénignité plus marquée que si la maladie avait été livrée à elle-même. L'auteur se demande même si, dans les cas d'insuccès après extirpation des chancres et des bubons, la marche de la

syphilis ne se trouve pas en partie entravée. Il pense que les malades ainsi traités sont moins exposés aux récidives et qu'on empêche les formes graves de se développer. Tout cela est de la pure hypothèse ; du reste, l'auteur va bien plus loin et recommande l'extirpation du chancre et des ganglions, même dans les cas où les symptômes secondaires seraient devenus manifestes. Il cite à l'appui de cette dernière opinion l'observation suivante :

OBSERVATION. Négociant C..., âgé de 30 ans, entré le 28 mai 1879, avec une induration du volume d'un pois au côté droit du frein. Adénopathie bi-inguinale. Pas d'engorgement des ganglions cubitaux ; par contre, légère adénopathie cervicale ; syphilides lenticulaires très prononcées sur la poitrine et le dos. Gonflement des amygdales, rougeur du pharynx. Le coït infectant avait eu lieu le 15 janvier. Le malade aperçut, dans les premiers jours de février, une série d'ulcérations dans le sillon rétro-glandulaire. Ces ulcérations guérirent en partie, et, au commencement du mois de mars, le malade était atteint du chancre induré dont nous avons parlé tout à l'heure. Vers la fin d'avril, apparurent quelques croûtes dans le cuir chevelu et l'exanthème du front ; il n'avait pris pour tout traitement que quelques pilules de sublimé.

Le cas était d'autant plus sérieux que ce malade était forcé par les circonstances (?) de se marier au bout de 6 mois. On commença immédiatement un traitement par les injections mercurielles, et on pratiqua simultanément l'excision de la sclérose du gland et l'extirpation des deux ganglions inguinaux les plus volumineux. Les plaies guérirent rapidement. Une petite induration, survenue au niveau de la plaie d'excision, fût cautérisée au nitrate d'argent. Pour agir sur quelques petits ganglions qui persistaient dans les aines, on pratiqua une partie des injections dans la région hypogastrique. Le malade prit en outre des bains de vapeur. Le 24 juin, on fit au malade la vingt-cinquième injection de sublimé. Le 28 juin, le malade, qui ne présentait plus aucun symptôme de syphilis constitutionnelle, quitta l'hôpital, et on lui recommanda de prendre pendant six mois, c'est-à-dire jusqu'à l'époque de son mariage, de l'iodure de potassium par intervalles réguliers. Le malade ne présenta plus aucun accident. Au mois de mars 1880, il se maria ; le 15 janvier 1881, sa femme accoucha d'un enfant qu'elle nourrit. Depuis lors ni lui, ni la femme, ni l'enfant n'ont éprouvé aucun accident.

L'auteur a raison de dire que cette observation unique n'est pas concluante. Nous ne voyons pas trop, pour notre compte, ce que vient faire l'excision d'une induration chancreuse et de deux ganglions chez un syphilitique infecté depuis plusieurs mois, qui a pris des pilules de sublimé, subi des injections sous-cutanées multiples, pris des bains de vapeur et absorbé de l'iodure de potassium pendant huit mois.

L'auteur prend à partie, en terminant son travail, l'opinion de M. le professeur Fournier, qui prétend que les indurations chancreuses disparaissent spontanément au bout d'un temps donné, et qui rejette, d'une façon absolue l'intervention opératoire à cause des mutilations auxquelles

elle donne lieu et de la récidive dont elle est suivie. Il nous semble que les observations, que nous avons résumées plus haut, ne sont guère faites pour donner tort aux assertions de notre ancien maître.

A suivre les errements d'une certaine école allemande, l'intervention chirurgicale devrait être le premier et le dernier mot du traitement de la syphilis. Dès qu'il existe une induration chancreuse ou de l'adénopathie inguinale, il faudrait opérer, couper, extirper, sans s'inquiéter des mutilations et des complications, souvent fort graves, auxquelles on expose les malades. Il est vrai de dire qu'on publie de temps en temps des observations suivies de succès éclatant et qui semblent justifier cette audace chirurgicale. En France, on a été plus timide et plus réservé jusqu'à ce jour, et les résultats publiés ne sont guère faits pour enhardir même les plus entreprenants.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'EXCISION DES CHANCRES SYPHILITIKES,
par le Dr OTTMAR AUGERER (Wurtzbourg).

Un commerçant robuste, bien portant, n'ayant jamais eu ni blennorragie, ni chancre, a un rapport infectant le 2 février 1880; trois semaines après, petite ulcération du prépuce qui sous l'influence de simples soins de propreté tend à se cicatriser dans la semaine suivante. Mais la base de l'érosion devenant fortement indurée, le malade est inquiet et se décide à consulter un médecin dans le courant du mois de mars. L'auteur constate à cette époque une sclérose de l'étendue d'un pois, cartilagineuse, légèrement ulcérée; adénopathie biinguinale moyenne non douloureuse, aucun symptôme secondaire. L'excision proposée au malade est difficilement acceptée par ce dernier, elle est finalement pratiquée le 4 avril, c'est-à-dire huit semaines après l'infection. Elle est faite à l'aide du bistouri et la cicatrisation se fait sans aucune suppuration et sans aucune induration de la cicatrice. Le tissu excisé examiné au microscope renfermait une grande quantité de petites cellules arrondies et par place des cellules géantes.

L'auteur fait remarquer qu'il a excisé plus de douze chancres indurés sans avoir jamais obtenu une cicatrisation aussi nette que dans le cas présent; dans la plupart des cas la cicatrice s'indurait et des symptômes d'infection générale ne tardaient pas à se présenter. Malgré cela, l'auteur excisait tous les chancres indurés qu'il observait, parce que l'opération est sans danger et que la syphilis évolue à une façon beaucoup plus bénigne à la suite de cette opération. Le malade fut suivi pendant des mois et ne présenta aucune trace d'accidents secondaires. Les ganglions

inguinaux eux-mêmes commençaient à disparaître. L'auteur était persuadé que cette fois il se trouvait en présence d'un véritable succès, mais il devait être promptement désabusé.

Comme le malade n'avait présenté aucun symptôme d'infection secondaire et qu'on pouvait le supposer à l'abri de tout accident ultérieur, il se maria le 7 octobre 1880. Tout alla bien au début; mais le 24 avril 1881, la jeune femme avorta au sixième mois d'un fœtus en état de putréfaction. Comme la jeune femme appartenait à une famille très saine, il n'y avait pas de doute à avoir sur l'origine syphilitique de cet avortement. Bien que le mari ne présentât aucun symptôme d'infection spécifique, à l'exception des ganglions inguinaux déjà existants, il fut soumis aux frictions hydrargyriques et à l'iodure de potassium. Cependant la femme du malade devint de nouveau enceinte et avorta pour la seconde fois le 16 avril 1882, au septième mois environ de sa grossesse. Aucune trace de syphilis chez la mère.

Cette observation est intéressante à plus d'un point de vue. En admettant en effet que le malade qui en fait l'objet ne se fût pas marié, on aurait évidemment considéré ce cas d'excision comme un résultat absolument probant. Ce fait prouve de plus qu'il ne faut pas considérer comme guéris les malades chez lesquels on n'aurait pas observé d'infection générale.

Malgré tous ces résultats négatifs, l'auteur pense néanmoins qu'en excisant à temps une induration chancreuse, on peut arriver à arrêter l'évolution de la syphilis. C'est beaucoup de complaisance de sa part.

DU CHANCRE, DU CHANCRÔIDE ET DE LEURS MÉTAMORPHOSES, par RIEGER.
(*Vierteljahr. f. Dermat. u. syph.*, 1881.)

Au printemps de l'année 1877, une série de recherches furent commencées dans le service du Dr Rienecker, recherches destinées à étudier expérimentalement les rapports des différentes variétés de chancres les unes avec les autres. Les ulcérations produites sur les syphilitiques, dont l'infection remontait à peu de temps, présentaient toujours les caractères d'une hyperplasie, que le liquide provint d'un chancre mou ou d'un chancre induré. Les recherches pratiquées par l'auteur eurent pour but, non seulement de rechercher la nature syphilitique ou non syphilitique de l'ulcère, mais encore d'étudier les caractères et la valeur des lésions hyperplastiques que nous venons de signaler. L'auteur a pratiqué sept séries successives de recherches :

1° Application de caustiques ou d'irritants sur la peau de syphilitiques;

- 2° Inoculation de pus vulgaire : a) sur des sujets non syphilitiques ;
b) sur des sujets syphilitiques ;
- 3° Inoculation du pus d'un chancre mou sur un sujet syphilitique ;
- 4° Inoculation du liquide sécrété par un chancre induré sur un sujet syphilitique ;
- 5° Inoculation du liquide sécrété par le chancre ainsi obtenu sur des sujets sains ;
- 6° Inoculations successives de la sérosité de ces chancroïdes sur des sujets sains et syphilitiques ;
- 7° Inoculation des sécrétions utérines de femmes syphilitiques sur ces dernières et sur d'autres sujets syphilitiques.

Nous ne pouvons donner ici le résumé détaillé de ces nombreuses expériences qui offrent un véritable intérêt.

L'auteur conclut de ses recherches qu'il est temps de supprimer la scission dogmatique que l'on a voulu établir entre le chancre mou et le chancre syphilitique. Le chancre mou doit reprendre sa place auprès du chancre induré. La pratique prouve que le chancre mou est le frère du chancre induré ; moins dangereux que lui, il peut également donner lieu, dans certains cas, à une véritable infection organique. L'auteur invoque également ce fait que le chancre induré ne donne lieu, dans certains cas, qu'à des accidents purement locaux.

DE L'INFLUENCE DES MALADIES FÉBRILES AIGUES SUR LA SYPHILIS.

(*Wratsch*, 1881, n° 22.)

Sur 496 malades atteints de syphilis, l'auteur dit avoir observé trois cas de guérison complète à la suite d'une maladie fébrile intercurrente.

Observation 1. Homme fort, robuste, âgé de 30 ans, atteint de syphilis depuis six mois ; il présente, à son entrée à l'hôpital, une induration spécifique de tout le prépuce avec érosions superficielles et balanite, des condylomes plats, des plaques muqueuses, une syphilide papuleuse et des noyaux syphilitiques du volume d'un pois au niveau de la peau. Un traitement mercuriel de six semaines produisit une amélioration passagère ; l'induration préputiale devint un peu plus molle et les syphilides du scrotum plus sèches. A ce moment, le malade fut atteint d'une variole extrêmement grave ; au moment de la chute des croûtes, il ne restait plus trace d'accidents spécifiques. Ce malade fut suivi pendant plusieurs années par l'auteur et ne présenta plus jamais d'accidents syphilitiques.

Observation 2. Un soldat robuste, âgé de 27 ans, atteint depuis une année de syphilides de la peau et des muqueuses, avec ulcération du pharynx et adénopathie cervicale, fut traité par les préparations mercurielles. A l'angle du maxillaire inférieur du côté droit, un ganglion persista assez volumineux. Le malade souffrait, en outre, de céphalée nocturne. Il fut pris,

sur les entrefaites, d'une fièvre typhoïde grave; il s'écoula du ganglion une masse brune, colante, demi-liquide. Ce malade n'a présenté, depuis plusieurs années, aucun accident spécifique.

Observation 3. Un soldat robuste, âgé de 23 ans, atteint de syphilides superficielles de la verge, d'adénopathie inguinale et cervicale, de syphilides du voile du palais et du pharynx, entra à l'hôpital pour un érysipèle de la face. Cet érysipèle dura quinze jours et fut accompagné d'une fièvre très vive. Ce malade n'avait subi aucun traitement mercuriel; les accidents spécifiques disparurent dans le cours de l'érysipèle; depuis plusieurs années, il ne s'en est reproduit aucun.

DU PRONOSTIC DE LA SYPHILIS CHEZ LES FEMMES ET CHEZ LES ENFANTS,
par DRYSDALE. (*The Brit. med. Journ.*, 1881.)

Les femmes sont généralement atteintes plus profondément par la vérole que les hommes. La syphilis pigmentaire est spéciale à la femme; elle est très rare chez l'homme. Les femmes sont plus spécialement atteintes de périostite, de céphalée, d'hyarthrose, de tremblement, de cachexie, d'anesthésie de la peau, etc. Le système génital est bien plus fréquemment atteint que chez l'homme. Dans le deuxième stade de la vérole, les femmes sont atteintes de leucorrhée et souvent de suppression menstruelle complète. La vérole entraîne rarement la stérilité, mais souvent l'avortement. Sur 97 femmes enceintes, atteintes de syphilis secondaire, plus de trente avortèrent. Le pronostic des enfants atteints de syphilis héréditaire est des plus défavorables. La plupart de ces petits êtres succombent; ceux qui résistent meurent avant l'âge de 30 ans, ils parcourent une triste existence et sont souvent atteints d'iritis, de périostite ou d'affections osseuses.

FORMES RARES DE SYPHILIDES MACULEUSES, par FÜRBRINGER.
(*Monatsch. f. prakt. Dermatol.*, 1882.)

Un malade, âgé de 25 ans, atteint depuis 7 mois d'accidents spécifiques, et ayant suivi un traitement approprié, présenta successivement sur toute la face des taches très étendues, d'un rouge livide uniforme, un peu plus pâle sur les bords. Ces taches étaient nettement limitées, isolées, lisses, et ne faisaient aucune saillie. Les unes étaient arrondies, d'autres, plus rares, triangulaires ou polygonales; leur diamètre variait entre 3 et 4 centimètres; elles n'étaient le siège d'aucune desquamation. Sur le tronc, ces taches étaient plus pâles, moins étendues et plus disséminées, et ressemblaient plutôt à une roséole syphilitique

ordinaire. L'auteur a observé, presque au même moment, un second malade qui présentait des accidents absolument identiques. Chez tous deux, l'éruption disparut sous l'influence d'un traitement spécifique.

ALTÉRATIONS DES ONGLES DANS LA SYPHILIS, par BERGH.
(Hospital Tidende, 1880.)

Sur 6,047 malades atteints de syphilis, observés de 1864 à 1874 à l'hôpital de Copenhague, l'auteur a trouvé quatre cas de syphilis unguéale. Sur 745 malades observées depuis 1866 dans la section des femmes, une seule malade présenta des lésions réellement intéressantes.

Une femme âgée de 21 ans, n'ayant jamais eu de scrofule, est atteinte de syphilides ulcéreuses des grandes et des petites lèvres. Adénopathie biinguinale. Traitement par les frictions mercurielles. Disparition rapide des accidents. Au mois d'août 1879, sans cause connue, une inflammation se produit au niveau de l'ongle du pouce gauche, s'étendant de la matrice jusque vers la partie moyenne de cet organe. Vers la même époque, un onyxis semblable se développe au gros orteil gauche; l'ongle se détache et tombe au bout d'une quinzaine de jours. L'ongle de l'annulaire de la main droite s'enflamme de la même manière et tombe au bout de quelques semaines. Celui du médius gauche, puis successivement d'autres ongles, tels que celui du pouce droit, de l'annulaire gauche, et, finalement, tous les autres ongles des mains et des pieds subissent le même sort. En même temps survinrent de l'alopecie et des syphilides papuleuses sur différents points du corps. Sous l'influence des injections sous-cutanées de sublimé, ces affections disparurent rapidement; vers le milieu d'octobre, tous les doigts et orteils étaient dépourvus d'ongles; au niveau de quelques doigts existait une légère suppuration.

La lésion qui avait donné lieu à la chute des ongles s'était développée tantôt sur les bords, tantôt à la matrice, tantôt au bord libre de l'ongle; tantôt le lit de l'ongle s'enflammait et il s'établissait de la suppuration; tantôt on observait des troubles de nutrition: l'ongle présentait des stries transversales, perdait son aspect vernissé habituel et finissait par se détacher. Au mois d'avril 1880, les ongles s'étaient reproduits, mais ils étaient ternes, la lunule n'était pas visible, ils présentaient des striations longitudinales et des déformations nombreuses. Au niveau de plusieurs doigts et orteils, l'ongle n'avait subi aucune régénération. Le lit de l'ongle était simplement recouvert d'une couche épidermique absolument terne et inégale.

Les altérations syphilitiques des ongles, ou plutôt l'altération syphili-

tique de la matrice de l'ongle, appartiennent aux formes précoces de la vérole. Elle est caractérisée, au début, par une simple congestion ; l'ongle peut tomber dans ces cas tout comme les cheveux tombent dans l'alopecie syphilitique. Mais l'inflammation peut aller plus loin, atteindre la pulpe et s'accompagner de suppuration. Dans ce dernier cas, surtout quand il s'est produit un travail ulcératif, le lit de l'ongle peut être détruit, et la régénération reste incomplète. A l'examen microscopique, les cellules qui recouvraient le lit de l'ongle ne présentaient ni l'aspect, ni les dimensions normales.

DE LA PATHOGÉNIE DES HÉMORRAGIES CÉRÉBRALES DANS LES PREMIÈRES PÉRIODES DE L'INFECTION SPÉCIFIQUE, par CARL LECHNER. (*Jahrb. für Psychiatrie*, Bd. II, 1880.)

L'auteur étudie, dans ce travail, les hémorragies cérébrales qui se produisent dans la période secondaire de la syphilis. Voici ses conclusions :

1° L'hémorragie cérébrale d'origine spécifique relève en premier lieu d'une augmentation de pression dans le système vasculaire, liée à une lésion des parois des artères et des capillaires ;

2° On observe dans les premiers temps de la période secondaire de la syphilis non seulement des hyperémies de la peau, des muqueuses et des viscères, mais encore des hyperémies des organes contenus dans la boîte crânienne et dans le rachis ;

3° Chaque fois que la syphilis se localise dans un point donné de l'organisme, cette localisation est accompagnée d'une lésion spécifique des parois vasculaires. Il est facile de reconnaître cette altération dans les tissus du chancre induré, dans les syphilides de la peau et des muqueuses, dans les lésions viscérales, et surtout dans tous les cas où la vérole s'attaque à l'appareil circulatoire de l'encéphale ou du rachis ;

4° L'hyperémie, d'une part, avec l'augmentation de tension artérielle et capillaire qu'elle entraîne, l'altération des parois vasculaires, d'autre part, peuvent donner lieu à des extravasations sanguines dans les tissus voisins. C'est ainsi que l'on observe des ecchymoses cutanées, des omphalorrhagies, des hémorragies dans les poumons, les plèvres, le thymus, le foie, la rate, l'estomac, l'intestin, etc., et finalement dans le cerveau ;

5° Les hémorragies cérébrales d'origine spécifique peuvent se produire dans les premiers temps de l'infection, c'est-à-dire à la période d'éruption et pendant tout le temps où le malade est exposé à la production d'exanthèmes spécifiques. Ces hémorragies sont presque toujours localisées aux centres gris, aux corps striés et aux ventricules latéraux, spé-

cialement du côté gauche; les hémorragies médullaires se produisent de préférence dans le centre gris de la moelle;

6° La disposition anatomique du système artériel de la base du cerveau explique seule le développement des hémorragies cérébrales centrales dans les premières périodes de l'infection spécifique;

7° Ces hémorragies ne se produisent que dans les cas où un terrain propice, *locus minoris resistentiæ*, vient se présenter comme une condition favorable. Ce sont les *vasa vasorum* qui constituent généralement le siège de prédilection du virus spécifique;

8° Les hémorragies cérébrales de la période secondaire de la vérole ne frappent que les individus prédisposés aux anévrismes miliaires et dont les vaisseaux déjà malades et ectasiés fournissent au virus spécifique un terrain de développement tout préparé;

9° L'hémorragie secondaire peut être précédée par un ramollissement, par une véritable nécrose, ou bien même accompagner cette dernière altération;

10° Les hémorragies de la période secondaire ne sont précédées d'aucun trouble prémonitoire spécial qui permette de supposer la localisation cérébrale du mal;

11° Les hémorragies d'origine spécifique semblent avoir peu de tendance à la récidive. Le processus pathologique qui leur donne naissance, et qui est capable de favoriser l'hémorragie, n'est, en effet, que transitoire;

12° Les hémorragies sont surtout fréquentes chez les jeunes gens; les hommes y semblent plus prédisposés que les femmes.

GOMMES DU CERVEAU ET DE LA MOELLE; LÉSIONS VASCULAIRES, par BAUMGARTEN.
(*Virchow's Archiv*, Band 86, Heft II.)

L'auteur admet une forme spéciale d'artérite spécifique gommeuse absolument distincte de l'artérite oblitérante de Heubner. A l'autopsie d'une fille publique syphilitique, qui avait succombé à une affection aiguë des voies respiratoires, il trouva, sur différents points des enveloppes cérébrales, ainsi qu'à la base du cerveau, surtout au niveau du cercle artériel de Willis et le long des nerfs crâniens, des noyaux jaunâtres, à surface bosselée, du volume d'un pois et même d'un noyau de cerise, qui présentaient, à la coupe, une série de petits foyers jaunâtres, desséchés, du volume d'une tête d'épingle ou d'une petite lentille. Un examen plus détaillé permit de reconnaître que la plupart de ces noyaux siégeaient dans les parois vasculaires et qu'outre ces nodosités

les vaisseaux présentaient un épaississement uniforme et étendu. On rencontra des noyaux identiques au niveau des enveloppes médullaires et des racines postérieures des nerfs cervicaux. Cependant à ce niveau les noyaux avaient une surface lisse et unie.

A l'examen microscopique on reconnut que ces noyaux étaient formés par des foyers séparés par un tissu très vasculaire, et que chaque foyer lui-même se décomposait en 3 zones : la zone externe était très riche en cellules (tissu de granulations); la zone moyenne était composée de quelques cellules arrondies; enfin, la couche interne, la plus volumineuse, était formée de cellules fusiformes, avec substance fondamentale conjonctive; dans cette dernière zone, on rencontrait aussi quelques cellules géantes. Les noyaux observés dans la couche adventice et dans la couche moyenne présentaient la même structure; ceux observés dans la couche interne offraient au contraire les caractères de l'endartérite oblitérante. Les détails de l'autopsie ne présentent pas d'autre intérêt; signalons néanmoins la présence, dans les sommets des poumons, de quelques petits noyaux gris du volume d'un grain de mil. La présence de ces granulations de nature tuberculeuse ne permet pas cependant de douter de la nature spécifique des lésions cérébrales. En effet, leur structure, leur siège et l'existence de l'endartérite oblitérante ne permettent pas de doute à cet égard.

SYPHILÔME DU CENTRE OVALE GAUCHE ET DE LA MOITIÉ DROITE DU PONT DE VAROLE, par STENGER. (*Archiv. f. Psychiatrie.* XI, 1)

Il s'agit d'un homme de 43 ans qui, au bout de 18 ans d'une infection spécifique, ressentit des vertiges, de la céphalée, la perte de la mémoire. La céphalée intense fut combattue pendant longtemps par de l'opium et de l'eau-de-vie. A l'examen du malade, on constate une hémiplegie gauche avec atrophie musculaire, paralysie droite de l'abducteur, immobilité des pupilles largement dilatées, paralysie et atrophie des muscles masticateurs du côté droit, diminution de la vue et de l'ouïe du même côté, démarche difficile, incertaine; le malade est triste, son intelligence est conservée. Le malade présente plus tard des crises épileptiformes, enfin du ptosis de la paupière droite, de l'œdème de la jambe et du pied du même côté et souvent une rougeur livide de la moitié droite de la face; sensibilité intacte.

On avait porté le diagnostic de démence paralytique d'origine spécifique avec existence probable de gomme cérébrale. A l'autopsie on trouva la pie-mère légèrement épaissie, trouble, d'un aspect laiteux, sur-

tout au niveau des circonvolutions pariétales gauches. Dans le centre ovale du même côté existait une tumeur syphilitique de 1^{cm},5 de diamètre; une seconde tumeur, du volume d'une noisette, siégeait dans le tiers antérieur de la moitié droite du pont de Varole. Le quatrième ventricule et les pédoncules étaient intacts. Ramollissement, au pourtour des deux tumeurs, dans l'étendue de quelques millimètres. Plusieurs gommès dans la rate et dans le foie. L'auteur attribue les troubles de l'ouïe et de la vue, et les troubles vaso-moteurs du côté droit, à la tumeur du centre ovale. La lésion de la postubérance avait occasionné l'hémiplégie alterne.

IRRITATION MÉNINGÉE AU DÉBUT DE LA SYPHILIS, par LANG. (*Vierteljahrsschrift für Dermat. u. Syphil.*, 1881, Heft 2 und 3.)

Dans les cas d'irritation méningée chez les syphilitiques, l'auteur a observé des douleurs tantôt répandues sur tout le crâne, tantôt siégeant uniquement au front ou à l'occiput, ou bien un cercle douloureux allant d'une oreille à l'autre, ou occupant une zone horizontale. Les malades se plaignaient en outre de vertiges, de nausées, d'inappétence, de tristesse. Ces phénomènes étaient généralement de courte durée et cédaient rapidement aux frictions. Chez un seul malade, atteint de névralgie occipitale, les accidents furent plus tenaces. Tous les malades atteints d'irritation méningée furent examinés à l'ophthalmoscope, bien qu'ils n'accusassent aucun trouble du côté des yeux. On put constater ainsi des lésions inflammatoires de la rétine et de la choroïde.

IRITIS SYPHILITIQUE, par J. WIDDER. (*V. Graef's Archiv. f. Ophthalm.* XXVII, 2.)

L'iritis spécifique est un symptôme assez commun de la syphilis constitutionnelle, et s'observe dans les premiers temps de l'infection. La variété d'iritis, décrite par les auteurs sous le nom d'iritis gommeuse, et dont Widder a observé 12 cas, ne serait pas, comme on le pense généralement, une manifestation tardive de la vérole. Les noyaux observés dans l'iris seraient constitués non pas par des gommès, mais par de simples papules; l'auteur en donne pour preuves la vascularisation très grande des tumeurs, les phénomènes inflammatoires intenses qui les accompagnent, leur développement et leur régression rapides sans reliquats. L'auteur admet, néanmoins, l'existence d'une iritis tertiaire, mais il la croit extrêmement rare.

SYPHILIS DU LARYNX, par LEWIN. (*Wochenschrift*, 1880, n° 41.)

L'auteur a observé, dans l'espace de 18 ans, 30,000 syphilitiques. Il a rencontré, sur ce nombre, des lésions laryngées nombreuses qu'il divise de la manière suivante :

1° Erythème syphilitique laryngé, caractérisé par un léger gonflement avec rougeur sombre de la muqueuse et desquamation de l'épithélium ;

2° Laryngite papuleuse avec hypertrophie des papilles, desquamation notable de ces dernières et érosion de la muqueuse. Cette lésion siège ordinairement vers la partie moyenne des cordes vocales, près de leur bord libre ;

3° Laryngite ulcéreuse. Elle se développe généralement à la suite d'une infiltration spécifique des tissus ; les bords de l'ulcération ne sont pas tuméfiés ; elle n'a pas de tendance à gagner en profondeur ;

4° Gommès. Ces dernières peuvent être circonscrites ou diffuses. Les premières se présentent sous forme de petits noyaux, du volume d'un plomb de chasse jusqu'à celui d'une lentille, soulevant la muqueuse sur laquelle ils font saillie, et pouvant détruire les tissus dans la profondeur. Les gommès plus volumineuses sont rares.

Quant à l'infiltration diffuse, elle est beaucoup plus fréquente que les précédentes, et peut amener des désordres profonds. L'épiglotte et les cordes vocales en sont le siège le plus fréquent ;

5° Périchondrite. Généralement secondaire, mais quelquefois primitive, cette lésion peut amener des accidents extrêmement graves. Il peut survenir de l'œdème collatéral, des abcès et des rétrécissements du larynx avec périchondrite fibreuse.

Le traitement est celui de la syphilis en général. Cependant l'auteur dit avoir obtenu des résultats excellents, même dans les cas les plus graves, par des injections sous-cutanées de sublimé.

SYPHILIS ET TUBERCULES DU LARYNX, par LENNOX BROWNE. (*The British med. Journ.*, 1881.)

L'auteur discute dans un intéressant travail les caractères différentiels des ulcérations syphilitiques et tuberculeuses. Dans la syphilis la voix est généralement voilée mais rarement aphone. L'altération de la voix est en effet due à de la congestion ou à des ulcérations avec épaississement irrégulier de certaines parties. Dans la tuberculose, au contraire, l'aphonie complète s'observe fréquemment ; elle est due en partie à la faiblesse musculaire, à l'altération des fonctions pulmonaires, mais surtout à un obstacle mé-

canique, constitué par le gonflement du tissu sous-muqueux qui recouvre les cartilages arythénoïdes, et qui empêche les cordes vocales de se rapprocher l'une de l'autre. Dans la syphilis, la respiration est rarement compromise, si ce n'est dans les cas de complications sérieuses quand il survient un rétrécissement du larynx ou de l'œdème de la glotte. Dans tous ces cas on observe, pendant les paroxysmes, une respiration sifflante. Dans la phthisie, au contraire, la gêne respiratoire est le symptôme constant du début. Un autre caractère fort important nous est fourni par le symptôme douleur. En effet les ulcérations spécifiques, même étendues, sont absolument indolentes, à moins qu'il n'existe de la péri-chondrite. Par contre, dans la phthisie laryngée, les malades éprouvent une douleur vive et intense quand ils veulent avaler ou tousser.

L'examen laryngoscopique fournit des indications non moins probantes. Dans la syphilis on observe successivement de la congestion, des ulcérations, des rétrécissements et des déformations superficielles. Dans la phthisie, par contre, il y a d'abord de l'anémie; puis un épaississement grisâtre, enfin, des ulcérations. L'ulcération spécifique a un aspect rouge, enflammé; elle est rongée, profondément creusée. L'ulcération tuberculeuse est plus pâle, plus atonique, plus superficielle. Il ne faut pas porter le diagnostic de phthisie laryngée, parce qu'on a trouvé dans les poumons des symptômes qui semblent se rapporter à cette lésion. Souvent le laryngoscope ou l'étude de la température, permettent de diagnostiquer une laryngite tuberculeuse, alors que l'étude la plus attentive de la poitrine ne permet de reconnaître aucune lésion du côté du poumon.

SYPHILIS PULMONAIRE, par SCHECH. (*Äertzliches Intelligensblatt*, n° 43, 1881.)

Anatomiquement, on peut distinguer la forme diffuse, l'hépatisation blanche qui se rencontre surtout chez les nouveau-nés, et la gomme, ou le syphilôme du poumon qui s'observe surtout chez l'adulte. Suivant Pancritius, l'altération syphilitique du poumon est caractérisée au début par l'hyperplasie et l'hypertrophie du tissu conjonctif interstitiel, inter-alvéolaire et péribronchique, du hile du poumon. L'altération du poumon peut survenir en moyenne 4 à 5 ans après l'infection générale de l'organisme.

Les symptômes présentés par les malades sont à peu près ceux des affections chroniques du poumon, et notamment de la phthisie. Pour établir le diagnostic il faut se baser sur les faits suivants : 1° lésion des parties moyennes du poumon; 2° intégrité des sommets; 3° absence de

fièvre; 4° résultats de l'examen laryngoscopique; 5° mélange de cellules parenchymateuses dans l'expectoration; 6° traces d'infection spécifique ancienne ou récente dans d'autres organes; 7° influence du traitement.

La marche de la maladie est généralement très lente, le pronostic généralement beaucoup plus favorable que celui de la tuberculose. L'iodure de potassium semble surtout actif dans le traitement de la syphilis du poulmon.

SYPHILIS DU POUMON AU POINT DE VUE CLINIQUE, par ROINER (*Przegląd Lekarski*, 1881.)

Voici les conclusions de ce travail : 1° la syphilis pulmonaire est un des phénomènes tardifs de la vérole; 2° l'infiltration du poulmon est précédée pendant plusieurs semaines et même pendant des mois par une bronchite avec dyspnée et expectoration peu abondante. L'auteur insiste surtout sur la dyspnée, qui n'est pas en proportion avec les lésions trouvées à l'auscultation, et qui serait due probablement à de l'adénopathie bronchique; 3° la syphilis atteint plus souvent le poulmon droit que le poulmon gauche. L'infiltration du poulmon, même étendue, n'est accompagnée ni de souffle, ni de râles muqueux; 4° la fièvre est fort rare et toujours faible; 5° l'hémoptysie est une rareté; 6° on voit apparaître souvent en même temps que les accidents pulmonaires, des accidents du côté de la peau, des muqueuses ou des os.

SYPHILIS DU FOIE, par CHROSTEK. (*Vierteljahrsschrift, f. Derm. u. Syphilis*, 1881, cahiers II et III, p. 325.)

Chrostek a observé 19 cas de syphilis du foie.

Étiologie. — Le foie est un des organes le plus fréquemment atteints par la syphilis. L'hépatite syphilitique est une des complications tardives de la syphilis tertiaire, elle se présente bien rarement avant. Sur les 19 cas observés par l'auteur, il en est 8 dans lesquels le début de l'infection n'a pu être déterminé; parmi les autres, l'infection datait de 2, 4, 9, 14, 15, 21, 24 et même 40 ans. Quant à l'âge des malades, il variait entre 21 et 70 ans.

Anatomie pathologique. — L'auteur distingue trois formes dans la syphilis du foie : 1° la dégénérescence amyloïde; 2° la périhépatite; 3° l'hépatite syphilitique. Cette dernière se distingue de la cirrhose : a) parce qu'elle est circonscrite et rarement diffuse; b), parce que le tissu

conjonctif de néoformation reste pendant longtemps riche en cellules; c), parce que le tissu conjonctif situé à la périphérie des foyers, se caractérise par un grand pouvoir de rétraction.

L'hépatite syphilitique peut se présenter sous deux formes :

1° L'hépatite diffuse interstitielle qui s'observe fréquemment dans la syphilis héréditaire;

2° L'hépatite circonscrite, la gomme ou le syphilôme.

Chez le nouveau-né on observe parfois une néoformation d'apparence miliaire; à la coupe, on aperçoit une grande quantité de petits noyaux pâles, jaunâtres, dont le volume varie depuis celui d'une graine de pavot jusqu'à celui d'un pois. Dans la syphilis congénitale on observe fréquemment la péripyléphlébite syphilitique.

Symptômes. — La surface du foie est inégale; la région hépatique est douloureuse, mais ces douleurs disparaissent généralement vers la fin de la maladie. Dans la période aiguë et récente du processus, on observe du frottement péritonéal dans la région hépatique, et parfois de la stase dans le système porte avec ascite, tuméfaction de la rate, développement d'une circulation collatérale, hématomèse, etc. On n'observe pas seulement l'ascite dans les cas de rétraction du foie, mais également dans ceux d'hépatomégalie; on la rencontre également dans la syphilis héréditaire, surtout chez les fœtus mort-nés, ou bien chez les enfants ayant succombé peu de temps après leur naissance. Parfois on observe au début un ictère généralement peu prononcé et fugace. La plupart des malades ont un teint cachectique, terreux, parfois bronzé; ils souffrent presque tous de troubles digestifs et intestinaux, qui deviennent de plus en plus prononcés. La cachexie va presque toujours progressant et finalement survient de l'albuminurie, liée à une dégénérescence parenchymateuse ou amyloïde des reins.

Diagnostic. — On cherchera tout d'abord à établir s'il existe quelque lésion de syphilis acquise ou héréditaire. Le diagnostic différentiel avec le cancer du foie est souvent fort difficile. On se basera sur les anamnétiques, l'âge du malade, l'hypertrophie éventuelle de la rate, l'albuminurie et surtout sur l'état stationnaire et la configuration des noyaux pour établir le diagnostic. En effet, dans l'hépatite syphilitique, les noyaux sont moins réguliers et beaucoup plus limités que dans le carcinome du foie.

On distinguera la cirrhose du foie de l'hépatite syphilitique par l'étude des antécédents (alcoolisme, etc.). Si l'on constate chez un nouveau-né outre les symptômes d'une affection spécifique, une péritonite avec hypertrophie de la rate, on songera à une affection hépatique d'origine syphilitique.

Durée et terminaison. — Les lésions syphilitiques du foie ont une marche lente et chronique. Chez les enfants atteints de syphilis héréditaire, la mort peut survenir dans les premiers jours qui suivent la naissance, et il est rare que la durée de la vie dépasse 3 mois. Sur les 19 malades, observés par l'auteur, la durée de la maladie a varié de quatre mois à un an et demi; un s'est amélioré, deux sont guéris, les seize autres sont morts.

Les complications observées par l'auteur ont été des lésions de la rate, des reins, des os, des poumons, du larynx, de la peau, des cavités nasales et du pharynx.

Une observation de l'auteur prouve que, même dans les cas où l'hépatite est très prononcée et semble avoir amené des troubles mettant la vie en danger, on peut encore obtenir la guérison. Cette dernière serait évidemment plus fréquente, si l'on pouvait parvenir à établir plus tôt le diagnostic.

Quant au traitement, il est de celui de la syphilis tertiaire (iodure de potassium et mercure).

QUE DEVIENT LA RATE DANS LA SYPHILIS, par HASLUND
(*Hosp. s. Td.* — n° 2 et 3, 1882.)

Il est assez difficile de savoir quel est le rôle joué dans l'infection syphilitique par la rate. On sait en effet combien l'examen de cet organe est difficile pendant la vie, et, quand un syphilitique succombe, la mort est généralement provoquée par des lésions anatomiques compliquées d'autres organes. En lisant ce qui a été écrit sur ce sujet on rencontre des opinions diamétralement opposées : les uns prétendent que les lésions spléniques sont fréquentes, habituelles, les autres en font une rareté. Les premiers décrivent plusieurs formes d'hyperplasie de la rate, l'hypertrophie, la décoloration partielle de la pulpe, la dégénérescence amyloïde, les dépressions cicatricielles, les épaississements de la capsule, les adhérences avec d'autres organes. D'autres rejettent absolument ces lésions et déclarent ne reconnaître comme lésion syphilitique que les gommès.

On peut être assez heureux pour rencontrer parfois une augmentation de volume de la rate chez un syphilitique, mais ce fait ne se produit, suivant l'auteur, que dans les tout premiers stades de la maladie, alors que les prodromes sont très violents et sont accompagnés des symptômes d'un état typhique. L'auteur a constaté deux cas de ce genre, mais le développement de la rate disparaissait avec la fièvre et sous l'influence du traitement. L'auteur rejette les assertions de Jullien, Bäumlér, Weill et

Wewer qui considèrent le développement de la rate comme un symptôme très commun. Dans les cas où une tumeur splénique a été constatée dans les premières stades de la syphilis on a pu rencontrer à l'autopsie une dégénérescence amyloïde de l'organe ; mais cette lésion ne doit pas être mise sur le compte de la syphilis, suivant l'auteur.

Pour se rendre compte de la fréquence des lésions spléniques dans la syphilis, l'auteur a parcouru les protocoles d'autopsie du « Commune Hospital » de 1866 à 1880. Il a trouvé ainsi 150 observations d'enfants morts de syphilis héréditaire ; dans 96 de ces cas la rate était saine, dans les 58 autres elle était le siège de lésions pathologiques. Nous ne pouvons ici donner le détail de toutes les observations cliniques et anatomiques. Il nous suffira de dire que l'hyperplasie a été constatée 53 fois avec épaississement fibrineux de la capsule et de la surface, et adhérence des organes circonvoisins ; on a constaté une fois un infarctus, 3 autres fois des tubercules miliaires avec des tubercules dans d'autres organes.

L'auteur se demande jusqu'à quel point on peut attribuer à l'affection spécifique les lésions que nous venons de signaler, et si elles ne sont pas plutôt justiciables des autres maladies concomitantes qui ont pu se développer pendant le cours de la syphilis. Or l'hyperplasie simple est fréquente et n'est accompagnée d'aucune altération dans les autres organes. L'auteur pense donc que l'hyperplasie peut être attribuée à la syphilis. L'hyperplasie de la rate peut être considérée comme le résultat d'un de ces troubles de nutrition si fréquents dans la syphilis. Est-elle la cause ou le résultat de la cachexie spécifique, c'est ce qu'il est impossible de dire dans l'état actuel de la science.

Dans aucun des 154 cas de syphilis héréditaire, auxquels nous faisons allusion tout à l'heure l'auteur, n'a jamais rencontré de dégénérescence amyloïde ni de gomme ; par contre, sur 44 adultes morts de complications syphilitiques, il a trouvé 3 cas de dégénérescence amyloïde de la rate. La plupart des auteurs considèrent la dégénérescence amyloïde de cet organe comme le résultat de la syphilis tertiaire (Virchow, Friedreich etc.) L'auteur n'est pas de cet avis et pense que la dégénérescence amyloïde peut se développer dans tous les cas de troubles de nutrition, avec état cachectique lié à une suppuration superficielle ou profonde d'une certaine durée. Ainsi dans les 3 observations que nous signalons tout à l'heure il existait chez le premier malade une nécrose de l'omoplate et de la clavicule, chez le second des gommes ulcérées de la peau, du tissu conjonctif et du périoste, chez le troisième des ulcérations du pharynx et une pyélo-néphrite calculeuse suppurée. L'auteur n'a pas rencontré un seul cas de gomme de la rate, ce fait n'a rien d'étonnant car Virchow, Wagner et autres, qui ont déclaré cette lésion assez fréquente, n'ont pu en

recueillir qu'une vingtaine d'observations. Cependant, en compulsant les protocoles d'autopsie du service des maladies chroniques, il a pu recueillir deux cas de gomme de la rate.

En dehors des lésions spéciales dont nous venons de parler, l'auteur a noté, dans les 44 cas que nous citons tout à l'heure, 27 cas d'hyperplasie splénique, 2 cas d'épaississement de la capsule et 4 cas d'adhérences avec les organes voisins; 10 autres fois il n'existait absolument aucune lésion. Il semblerait résulter de cette statistique que l'hyperplasie splénique s'observe environ 61 fois pour 100 chez l'adulte atteint de syphilis acquise et 36 fois dans la syphilis héréditaire.

AFFECTIONS RÉNALES DÉVELOPPÉES SOUS L'INFLUENCE DE LA SYPHILIS
CONSTITUTIONNELLE, par WAGNER

(*Deutsches Archiv. für Klinische Medecin*, 28 Bd 1, H. S. 94.)

L'auteur a observé 8 cas de maladie de Bright aigüe chez des syphilitiques. La plupart de ces malades étaient atteints d'accidents tertiaires et, fait remarquable, de syphilides ulcéreuses. Dans un seul cas l'affection Brightique se développa au début de l'affection spécifique; 3 de ces malades guérirent, 5 autres succombèrent. A l'autopsie on trouva les lésions de la néphrite récente à forme catarrhale et hémorragique. Sur 9000 autopsies on ne rencontra que 4 fois la forme subaiguë ou chronique de la maladie de Bright. L'auteur a observé 7 fois le rein granuleux.

Wagner a rencontré l'atrophie unilatérale des reins dans 6 cas; dans un seul cas la maladie sembla concomittante d'accidents secondaires. L'examen clinique fit reconnaître tous les symptômes de la néphrite interstitielle. A l'examen anatomique les reins étaient toujours lisses, les canalicules de la couche corticale étaient en partie détruits et les glomérules ratatinés au milieu d'un stroma composé de petits éléments cellulaires. On sait du reste que la dégénérescence amyloïde du rein est celle que l'on observe le plus fréquemment chez les syphilitiques.

DE L'ARTHROMÉNINGITE (SYNOVITE) SYPHILITIQUE DANS LA PÉRIODE SECONDAIRE
DE LA SYPHILIS, par MRACEK (*Wien. méd. presse* N° 1, 2, 3, 4 et 5, 1882)

Les arthropathies d'origine spécifique, connues des anciens, avaient été presque oubliées; elles ont été de nouveau étudiées dans ces dernières années. Ces arthropathies sont du reste assez rares, et s'observent dans la période secondaire de la vérole. L'auteur en a observé 5 cas. Ces sy-

novites atteignent une ou plusieurs articulations, se développent en même temps que les accidents secondaires et retrocèdent en même temps qu'eux. Les articulations les plus fréquemment atteintes sont les articulations du genou et du pied. Du reste les articulations se prennent au début même de l'infection syphilitique; nous n'en voulons pour preuve que les arthralgies nombreuses dont se plaignent les malades au moment de l'éruption. Qu'il survienne une irritation, quelque légère qu'elle soit et la simple arthralgie se changera en synovite. Qu'un syphilitique ait été atteint autrefois d'une lésion articulaire, on verra tout aussitôt la jointure compromise devenir le siège de prédilection de la vérole. La membrane synoviale seule est rarement atteinte. Le tissu conjonctif périarticulaire et les cartilages articulaires sont presque toujours compromis. Les arthroméningites récentes guérissent rapidement et presque toujours complètement sous l'influence d'un traitement spécifique. Quand la lésion est ancienne elle guérit difficilement et les mouvements de l'articulation sont plus ou moins gravement compromis. Les récidives sont fréquentes.

Dans les cas récents les malades éprouvent des douleurs nocturnes; quand l'affection est ancienne l'articulation devient plus ou moins immobile. La température locale de l'articulation n'est guère augmentée. On observe parfois une fièvre rémittente. Quant aux mouvements imprimés à l'articulation ils ne sont presque pas douloureux.

Comme traitement on peut employer l'immobilisation de l'articulation, les applications de linge mouillé et les frictions iodurées. Quand la synovite a passé à l'état chronique on peut badigeonner la jointure avec de l'iode, employer la compression et même les applications de glace, tout ceci sans préjudice du traitement ioduré et mercuriel. Dans le cas où ces traitements n'amèneraient pas une résolution complète de la lésion articulaire on aurait recours au traitement thermal.

LÉSIONS SYPHILITIQUES DES TISSUS FIBREUX ET DES GAINES TENDINEUSES,
par MANSSOUROW (*Vierteljahrsschrift f. Dermat. u. syph.*, 1881, Heft,
II et III.)

Les altérations syphilitiques des tissus fibreux qui entourent les articulations et celles des gaines fibreuses proprement dites sont fort rares. Mais en les recherchant avec soin, on en trouverait à coup sûr des exemples plus fréquents. L'auteur indique également des lésions des aponévroses et du tissu cellulaire qui enveloppent les muscles. Ces lésions se développent dans la période secondaire et dans la période

tertiaire de la vérole, mais surtout dans la période secondaire. Le volume des tumeurs ou des noyaux qui se développent dans les gaines tendineuses ou dans les tissus fibreux articulaires varie depuis celui d'un pois ou d'une fève jusqu'à celui d'une grosse noix. Ces néoformations sont toujours très dures, cartilagineuses, jamais fluctuantes; elles n'adhèrent jamais à la peau, qui est toujours mobile à leur surface, et ne présentent aucune altération. De plus, ces petites tumeurs sont immobiles et conservent leur position dans les mouvements d'extension et de flexion. Quand on les comprime, on provoque de la douleur. Les gaines affectées sont généralement celles de la face interne de la main au niveau de la flexion des doigts. L'auteur a surtout rencontré cette lésion chez des sujets blonds et lymphatiques, très rarement chez des individus bruns. Il insiste même sur ce fait et il croit que la syphilis ne frappe les tissus fibreux que dans les climats froids et humides, où l'on rencontre surtout les sujets lymphatiques. On pourrait supposer, au premier abord, que les lésions des tissus fibreux doivent se développer à une période déjà assez ancienne de l'affection et surtout à la période tertiaire. Or, il n'en est rien. Ces lésions se rencontrent chez des sujets lymphatiques même dans le cours de la première année de leur vérole. Les lésions spécifiques des tissus fibreux ne compromettent jamais l'existence des malades; elles sont justiciables du traitement mercuriel et ioduré. Le premier réussit surtout lorsque la lésion appartient aux premières manifestations de la vérole; elle peut alors disparaître en quelques mois. Il n'en est pas de même lorsque la lésion fibreuse est une manifestation tertiaire: elle peut mettre alors des années à disparaître.

DES ARTHROPATHIES SYPHILITQUES, par M. SCHULLER.

L'auteur distingue les arthropathies de la syphilis acquise et de la syphilis héréditaire.

1° *Syphilis acquise*. Voici les formes que l'on peut observer :

A. Inflammation séreuse aiguë de la syphilis secondaire; elle apparaît en même temps que l'exanthème et frappe plusieurs articulations à la fois: c'est une simple synovite séreuse. On a essayé, mais en vain, de caractériser cette manifestation; on a même mis en doute sa nature syphilitique. Schuller pense que c'est bien une manifestation du processus infectieux sur les articulations.

B. Arthrites séreuses, aiguës ou plutôt subaiguës ou chroniques dans la syphilis tertiaire. Affection généralement monoarticulaire, amenant un épaississement de la capsule et une prolifération de franges papillaires

de la synoviale, reconnue par un frottement caractéristique. Synovite ou papillaire, caractérisée par une douleur relativement intense, le frottement, l'insuccès de la thérapeutique ordinaire et l'absence de suppuration. Forme fréquente.

C. Arthrite gommeuse. La gomme peut siéger dans l'articulation ou autour d'elle. La synovite d'abord séreuse, puis papillaire, peut devenir purulente.

Cliniquement, ces formes se reconnaissent aisément par les symptômes caractéristiques de la gomme. Souvent on observe des pertes de substances des ulcérations du cartilage.

D. Arthrite provenant d'une périostite, ostéite ou ostéo-myélite syphilitique d'un os voisin. Cas rares, faciles à reconnaître.

2° *Syphilis héréditaire*. On observe les formes suivantes :

A. Arthrites subaiguës séreuses avec faible exsudat. Décrites chez les enfants syphilitiques par Hueter, qui considérait comme caractéristiques des pertes de substances arrondies, à bords taillés à pic dans le cartilage. Dans un cas observé par l'auteur, et où les symptômes généraux avaient fait craindre une suppuration articulaire, on pratiqua une résection, mais on ne trouva qu'une injection de la synoviale remplie d'un peu de liquide louche. Il y a là une indication de ne pas intervenir hâtivement.

B. Arthrites gommeuses. Mêmes phénomènes que dans la syphilis acquise.

C. Arthrites provenant d'une périostite, ostéite, ou ostéo-myélite voisine. Les auteurs ne fournissent sur ce point que des données incertaines. Schuller a vu un cas de ce genre chez une fillette qui souffrait d'une ostéite syphilitique du fémur.

D. Arthrite dépendant d'une lésion épiphysaire spécifique. Pendant que les formes signalées plus haut sont suffisamment claires dans leur pathogénie, il n'en est pas de même de cette dernière. Ces cas commencent par une tuméfaction importante et rapide d'une épiphyse, puis apparaît de la synovite : la capsule s'épaissit, l'articulation est fléchie et douloureuse ; pas de fièvre. Parfois il se fait un décollement de périoste et une suppuration articulaire. Toute l'épiphyse peut être séparée de la diaphyse par la suppuration (l'ostéochondrite de Wegner).

TRAITEMENT DE LA SYPHILIS.

La série des nouveaux médicaments antisypilitiques n'est pas encore épuisée. C'est ainsi que Frœhling recommande l'emploi de l'extrait d'écorce du *cascara amarga*. Edson recommande les feuilles du caroubier du Brésil ; enfin le docteur Baird, du Tennessee (Amérique), recommande vivement le *berberis aquifolium*.

DU TRAITEMENT DE LA SYPHILIS SANS MERCURE. NOUVELLE MÉTHODE ABORTIVE,
par le Dr E. GUNTZ (Berlin, 1882, A. Hirschwald).

L'emploi du bichromate de potasse dans le traitement de la syphilis n'est pas nouveau; cependant l'usage de ce médicament avait été abandonné par la plupart des médecins parce qu'il était mal supporté par l'estomac. Le bichromate de potasse ne peut être employé à l'intérieur qu'à dose très minime; il produit très rapidement des vomissements, de la gastralgie et même un catarrhe aigu de l'estomac.

Depuis plus de douze ans, Guntz a employé ce médicament chez un grand nombre de malades, dont plusieurs avaient été traités sans succès par les mercuriaux, et il prétend avoir obtenu ainsi des résultats souvent surprenants.

Le bichromate de potasse peut être administré sous forme de pilules ou en solution. Quand on le prescrit sous forme pilulaire, il faut, pour éviter la décomposition rapide du médicament, y ajouter parties égales de nitrate de potasse. Voici du reste la formule de Guntz :

R. Bichromate de potasse	} à à 1 gramme.
Azotate de potasse	
Mie de pain 6 grammes.	

M. Divisez en 200 pilules. A prendre trois pilules par jour, une après chaque repas.

Dès 1869, Guntz avait indiqué l'emploi du bichromate de potasse; il resta seul à prescrire ce médicament et il le fit avec une ténacité consciencieuse. Depuis ces dernières années il a abandonné la forme pilulaire et prescrit le médicament sous forme de limonade chromique. Il fait ainsi absorber 600 grammes environ de liquide contenant 3 centigrammes de bichromate; à plus forte dose le médicament provoque des vomissements.

L'auteur ne donne pas la formule de sa limonade chromique; j'ai fait préparer par un pharmacien de Nancy une limonade chromique et nitrique très agréable à boire et que les malades supportent parfaitement.

On peut également se servir de la solution suivante :

Bichromate de potasse	2 grammes.
Eau	— 250 —

Dont on fera prendre 2 à 4 cuillerées à café par jour dans de l'eau de seltz.

Guntz a soigné plus d'un millier de malades par sa nouvelle méthode; il a suivi ses malades, de près, pendant plusieurs années et a recueilli leur

observation détaillée. Les uns ont été traités exclusivement par le bichromate, les autres avaient pris du mercure sans succès, enfin les derniers avaient subi un traitement mercuriel et ioduré combiné.

On sait que lorsque le traitement mercuriel est administré de bonne heure, après l'apparition du chancre, les accidents secondaires peuvent passer presque inaperçus, ou tout au moins leur époque d'apparition peut être considérablement reculée. L'auteur prétend que le bichromate de potasse a une action beaucoup plus décisive, c'est-à-dire qu'il arrêterait d'une façon complète l'évolution de la syphilis à l'égard de laquelle il agirait comme véritable médicament abortif.

Sur 71 malades atteints de chancre syphilitique et traités exclusivement par la limonade chromique, 24 seulement furent atteints d'accidents secondaires; les 47 autres restèrent absolument indemnes. Dans les cas où les chancres ne se guérissaient pas assez rapidement, ils étaient saupoudrés d'iodoforme.

L'auteur donne également une autre statistique comprenant 14 malades dont les chancres avaient été cautérisés : 12 d'entre eux restèrent absolument indemnes de tout accident ultérieur, 2 seulement en présentèrent. En résumé, sur 85 malades traités par la limonade chromique, 59 furent indemnes de tout accident secondaire. La durée moyenne du traitement fut de 70 à 80 jours; elle dépassa de beaucoup ce terme dans un certain nombre de cas.

Nous avons essayé la limonade chromique chez un certain nombre de malades, notamment chez un jeune homme atteint depuis deux ans de syphilis grave avec gomme du frontal et du péroné. Les frictions mercurielles et l'iodure de potassium à haute dose n'avaient amené aucun résultat. Depuis l'usage de la limonade chromique, l'une des gommès du frontal, profondément ulcérée, s'est cicatrisée, et les deux autres, du volume d'une noix, ont à peu près disparu. Nous ne chercherons pas évidemment à porter un jugement d'après cette simple observation isolée.

DE L'ÉLIMINATION DU MERCURE, par SCHMIDT. *Centralblatt für Chirur.*
n° 50 1881.

L'auteur a fait ses recherches, sous la direction de Hoffmann, sur 14 malades, dont 7 traités par les injections sous-cutanées de sublimé, 6 par les frictions mercurielles et un dernier à l'aide du calomel pris à l'intérieur. L'urine, les matières fécales et la salive furent analysées qualitativement et quantitativement d'après le procédé de Schneider. La salive des malades traités par les frictions mercurielles fut recueillie avec

un soin tout particulier. A l'encontre de ce qui a été affirmé par Kletzinsky, qui disait avoir constamment trouvé de l'albumine et du sucre dans les urines renfermant du mercure, l'auteur n'a jamais rencontré ces substances, même dans les cas où la proportion de mercure était considérable.

Chez les malades traités par les injections sous-cutanées, on se servit de la solution peptonée de Bamberger. Sous l'influence de ce traitement, le mercure apparaissait rapidement dans l'urine. Chez les malades ainsi traités, la quantité de mercure trouvée dans l'urine augmenta proportionnellement pendant la durée du traitement. Quant à la salive elle ne contenait pas de mercure; dans un seul cas il fut possible de trouver des traces de ce métal bien qu'il n'existât ni stomatite ni salivation. Chez un malade atteint de salivation les quantités de mercure trouvées dans la salive étaient très minimes.

Dans le traitement par les frictions mercurielles la quantité de mercure apparue pendant le cours du traitement fut très variable. Dans un cas où on employait tous les jours 5 grammes d'onguent napolitain, on put retrouver du mercure dans un demi-litre d'urine, le 28^e et le 29^e jour; en tous cas la proportion de mercure était toujours beaucoup moindre que celle observée chez les malades traités par des injections sous-cutanées. Cependant à la suite de frictions répétées la proportion de mercure semblait augmenter considérablement dans l'urine.

Sur 6 individus, traités par les frictions, la salive ne contenait pas traces de mercure dans 3 cas; chez deux autres malades on trouva du mercure sans qu'il existât ni stomatite ni salivation; enfin, dans un cas, où il existait une légère salivation, 7 gr. 24 de salive parotidienne ne donnèrent aucune réaction. Chez le malade traité par le calomel, l'urine renfermait d'assez fortes proportions de mercure; la réaction était moins intense que chez les malades soignés par des injections de sublimé, mais plus forte que chez ceux soignés par des frictions. Le 4^e jour du traitement l'auteur obtint déjà un résultat positif par l'électrolyse en agissant sur 300 gr. d'urine. Un malade traité par le calomel à la dose de 1 gramme, trois fois par jour, fut atteint le 36 jour de stomatite et de salivation. La salive parotidienne (20 grammes) recueillie du 43^e au 46^e jour ne renfermait que des traces de mercure.

L'auteur a cherché à contrôler les analyses faites sur la salive de l'homme par des expériences chez le chien. Chez cet animal, aussi bien que chez l'homme, les glandes salivaires semblent jouer un rôle fort restreint comme organe d'élimination du mercure. Chez un chien de moyenne taille, auquel on injecta journellement 50 centigrammes de sublimé la salive, recueillie le 3^e et le 5^e jour, ne renfermait absolument aucune

trace de mercure. Chez un autre chien auquel on avait injecté successivement près de 8 grammes de bichlorure de mercure, il ne fut possible de retrouver des traces de ce métal que dans la salive des 33^e et 36^e jours. Une analyse faite 12 jours plus tard à l'aide de l'électrolyse donna un résultat négatif. Enfin, chez un 3^e chien auquel on avait injecté plus de 3 grammes de sublimé, il fut possible de retrouver du mercure le 7^e jour ; mais la proportion de salive était assez considérable (44 grammes).

En analysant avec soin les glandes salivaires l'auteur retrouva des traces de mercure dans les glandes du premier chien ; l'analyse ne donna aucun résultat pour les deux autres animaux.

DU TRAITEMENT DU CHANCRE PHAGÉDÉNIQUE PAR DES INJECTIONS PARENCHY-
MATEUSES D'AZOTATE D'ARGENT, par C. THIERSCH. (*Arch. f. klin. Chir.*,
1882.)

Sur 10,000 malades atteints d'affection vénérienne, l'auteur a observé douze cas de chancre phagédénique ; aucun de ces individus n'était cachectique ; chez quelques-uns, le chancre mou primitif s'était guéri rapidement et le bubon seul devenait phagédénique. La durée du traitement varia entre 4 et 14 mois. Cependant, chez un malade infecté à Calcutta, le chancre phagédénique datait de plus de cinq ans et avait été soumis à des traitements multiples quand Thiersch le vit pour la première fois. L'ulcère occupait le mont de Vénus, s'étendait vers le périnée, sans envahir les organes génitaux, sur la face interne de la cuisse et sur presque toute la fesse jusqu'au trochanter. Ce malade avait été traité successivement par le raclage, les caustiques, l'excision ; c'est alors que Thiersch employa les injections parenchymateuses de nitrate d'argent d'après la méthode suivante. Le malade étant chloroformé, on injecte, à 1 centimètre environ du bord de l'ulcération, dans le tissu dermique, un centimètre cube d'une solution de 1 gramme de nitrate d'argent sur 1,500 d'eau. Il faut que le liquide injecté distende les tissus de manière à en chasser le sang. Les injections sont renouvelées à la distance d'environ un centimètre de manière à distendre tout le tissu qui environne l'ulcère. Ces injections sont très douloureuses ; on calmera la douleur par des applications de vessies de glace. Il suffit, en général, d'une seule série d'injections pour arrêter le développement du mal. Si, malgré cela, l'ulcère phagédénique progresse, il faut répéter les injections tous les 8 ou 15 jours. Chez le malade dont nous parlons, la guérison a été obtenue à l'aide de ce procédé.

INFLUENCE DES EAUX SULFUREUSES DANS LE TRAITEMENT DE LA SYPHILIS, par le D^r P. SPILLMANN. (*Comptes rendus de la Société de médecine de Nancy*, 1882.)

Voici les conclusions de ce travail :

1° Les thermes sulfureux n'ont aucune action spécifique dans le traitement de la syphilis. Ce qui le prouve surabondamment, c'est que, dans les stations qui jouissent de la réputation de guérir la vérole, on use et mésuse largement du mercure et de l'iodure de potassium.

2° Les eaux sulfureuses ne jouissent nullement de la propriété de faire apparaître la vérole quand elle est latente. L'action prétendue révélatrice des eaux sulfureuses est bien restreinte. Des bains chauds ordinaires ou des bains de vapeur simples peuvent produire le même résultat. En se rendant à une station sulfureuse pour terminer un traitement, le malade met un atout de plus dans son jeu, mais pas davantage.

3° L'usage combiné des bains sulfureux et des frictions, facilite le traitement qui est mieux supporté, surtout dans les formes graves. Le mercure peut être administré à plus fortes doses, pendant plus longtemps et sans accidents de mercurialisme.

Mais les bains sulfureux ne jouissent pas seuls de l'avantage de mieux faire supporter le traitement spécifique. On obtient des résultats *identiques*, en faisant prendre aux malades des bains d'eau simple.

4° Le traitement thermal, avec tous les éléments dont il dispose, est un agent tonique et reconstituant. Il permet de recourir à nouveau et avec succès au mercure dans les cas jusqu'alors rebelles à ce traitement.

SYPHILIS HÉRÉDITAIRE

SYPHILIS ET RACHITISME, par KASSOWITZ (*Wien. med. Presse*, 1881, n° 35.)

Voici les conclusions de ce travail :

1° Le rachitisme n'est pas dû à une diminution dans l'apport des sels calcaires vers l'os, mais bien à un processus inflammatoire chronique, siégeant au niveau de la zone d'ossification.

2° On sait qu'à l'état normal, les sucs fournis par chaque vaisseau sanguin empêchent la formation de la substance osseuse et le dépôt de sels calcaires dans une certaine zone située autour de ce même vaisseau ; on sait de plus que, quand un vaisseau nouveau se développe dans

un os ou qu'un vaisseau déjà existant se dilate, la substance osseuse déjà existante disparaît et que les sels se trouvent résorbés. Il est évident que tout processus inflammatoire chronique, accompagné d'hyperémie et d'exsudation vasculaire, devra entraîner des phénomènes analogues, c'est-à-dire la fonte du tissu osseux normal déjà formé et de plus un trouble dans la formation des couches osseuses nouvelles, dont le développement se trouvera évidemment entravé par suite d'un apport moins considérable de sels.

3° On peut expliquer le siège de prédilection de l'inflammation chronique des os dans les derniers mois de la vie fœtale et dans les premières années de la vie de l'enfant, parce qu'il existe une différence fondamentale entre le mode de développement des os et celui des autres parties de l'organisme. Ces dernières, en effet, se développent par une véritable prolifération et une expansion de toutes les parties qui les constituent. Dans les os, au contraire, l'augmentation de volume se fait par le dépôt de couches nouvelles qui viennent se déposer sur des couches déjà formées et dures (développement par apposition). Il suit de là que la distribution des vaisseaux, destinés à la nutrition de l'os en voie de développement, doit présenter des caractères tout particuliers et se porter surtout vers des points limités en voie de développement.

4° Il résulte de là que si, pendant la période de développement, un sujet est soumis à une cause capable d'enflammer les parois vasculaires et les tissus traversés par ces vaisseaux, le processus inflammatoire se portera de préférence vers les extrémités osseuses au niveau desquelles le développement est plus intense.

5° L'expérience clinique prouve, en effet, que le rachitisme ne se développe pas sous une influence unique et toujours la même; bien au contraire, on voit le rachitisme se développer sous l'influence de toutes les causes qui troublent la santé et la nutrition générale de l'enfant à la période de son existence où le développement du système osseux se fait avec le plus d'intensité.

6° Comme le rachitisme s'observe très fréquemment dans les derniers mois de la vie fœtale, on peut admettre qu'il passe du sang maternel dans celui du fœtus des éléments nuisibles, capables de provoquer des phénomènes inflammatoires au niveau des points de développement du système osseux.

7° Le virus syphilitique peut jouer un rôle analogue et, entraîné dans le sang du fœtus ou de l'enfant, provoquer au niveau des extrémités osseuses des phénomènes d'inflammation et de destruction intenses.

8° Même dans les cas où ces lésions syphilitiques intenses font défaut, ou ont pu être arrêtées dans leur évolution, on rencontre presque tou-

jours au niveau des extrémités osseuses des enfants, atteints de syphilis héréditaire, toutes les lésions histologiques du rachitisme. L'expérience clinique prouve en effet que presque tous les enfants atteints de syphilis héréditaire deviennent rachitiques.

9° Le rapport intime qui existe entre la syphilis héréditaire et le rachitisme est donc dû uniquement à l'influence irritante du virus syphilitique sur les points de développement du système osseux.

ENDARTÉRITE SPÉCIFIQUE DES ARTÈRES CÉRÉBRALES CHEZ UNE PETITE FILLE DE 15 MOIS ATTEINTE DE SYPHILIS HÉRÉDITAIRE par CHIARI. (*Wiener medicin. Wochenschrift* 1881., N° 17.)

Il s'agit d'une petite fille dont la mère était atteinte de syphilis, et qui présenta dès le deuxième mois de sa naissance, sur plusieurs parties du corps, différents symptômes de la syphilis héréditaire, psoriasis, roséolée, ulcérations pharyngées, etc. Vers le 10^e mois apparurent des troubles du côté du système nerveux, caractérisés par une paralysie faciale droite et une dilatation de la pupille gauche. Vers le 14^e mois la petite malade fut atteinte d'une hémiplegie droite ; puis survinrent des crises épileptiques se reproduisant deux fois par jour. La mort arriva vers l'âge de 15 mois.

A l'autopsie, on rencontra des ulcérations nombreuses au niveau du larynx et du pharynx ; la pie-mère présentait un épanouissement diffus avec dépôt de plaques blanchâtres. Les parois des artères de la base du cerveau étaient considérablement épaissies, au point que plusieurs de ces vaisseaux se trouvaient complètement oblitérés. L'examen microscopique permit de reconnaître tous les caractères de l'endartérite oblitérante.

SUPPURATION ARTICULAIRE ET PÉRIARTICULAIRE DANS LA SYPHILIS HÉRÉDITAIRE, par HEUBNER (*Virchows Archiv.*, Bd. 84.)

L'auteur a observé deux cas de suppuration périarticulaire.

OBSERVATION. I. Il s'agit d'une petite fille qui présenta dès l'âge de deux mois les symptômes de la syphilis héréditaire. Elle fut traitée d'abord par le calomel, puis ensuite par les frictions. La petite malade présenta des gonflements douloureux des articulations des mains et des pieds ; des abcès se formèrent au pied gauche et au bras droit. La mort survint plus tard et fut précédée de mouvements fébriles irréguliers. A l'autopsie, les articulations

examinées avec soin parurent toutes saines sauf une; par contre les extrémités épiphysaires étaient tuméfiées et il existait des abcès périarticulaires nombreux. L'épiphyse était détachée à l'extrémité inférieure d'un péroné; on constatait de plus la lésion caractéristique de la vérole entre la diaphyse et l'épiphyse.

OBSERVATION II. Jeune enfant cachectique atteint de syphilis héréditaire. Il présenta, 6 semaines après sa naissance, des gonflements douloureux à la main droite et au genou gauche. Ici également les articulations étaient en partie saines; on trouvait, par contre, des foyers de suppuration périarticulaires. Les lésions osseuses n'étaient pas très prononcées et correspondaient au 2^e degré décrit par Wegner.

On sait que, pour expliquer les suppurations articulaires et périarticulaires, M. Parrot a invoqué une inflammation provoquée par des fractures. Taylor a voulu expliquer les suppurations par une inflammation sympathique provoquée par les lésions épiphysaires. Guterbock enfin a invoqué une ostéite généralisée. Heubner ne pense pas que ces suppurations soient le résultat de la lésion épiphysaire, la syphilis ne produisant généralement pas de suppuration.

DÉTACHEMENT DES ÉPIPHYSES DANS LA SYPHILIS HÉRÉDITAIRE, par VERAGUT.
(*Virchows Archiv.* Bd. 84.)

Chez deux fœtus de 7 et 9 mois, atteints de syphilis héréditaire, et qui étaient du reste déjà fortement macérés, l'auteur a constaté une transformation fibreuse de la substance fondamentale des cartilages. Les cellules semblaient emprisonnées dans une sorte de treillis fibreux. La zone de prolifération présentait les altérations les plus profondes, et l'on distinguait très nettement un commencement de solution de continuité. L'auteur pense que ces lésions sont de nature dégénérative et qu'elles ont leur siège principal dans le cartilage.

D^r PAUL SPILLMANN,

BIBLIOGRAPHIE.

LOUIS A. DUHRING. — TRAITÉ PRATIQUE DES MALADIES DE LA PEAU. TRADUIT ET ANNOTÉ SUR LA DEUXIÈME ÉDITION PAR LE D^r TOUSSAINT BARTHELEMY ET LE D^r ADOLPHE COLSON avec une préface par le professeur ALFRED FOURNIER.

I

Le livre du professeur DUHRING est trop connu des dermatologistes pour que j'aie à le présenter au lecteur dans ce journal ; aussi, sur l'œuvre en elle-même considérée dans son ensemble, n'ai-je qu'à renouveler publiquement à mon éminent confrère de Philadelphie les vives félicitations que je lui ai personnellement adressées. Je veux ajouter seulement que je suis tout émerveillé de la rapidité avec laquelle se succèdent les éditions de son *Traité* (2^e en 1881, 3^e en 1882). S'agit-il là d'un succès exceptionnel comme nous en voyons si rarement aujourd'hui, dans la littérature d'ordre médical ? Je le désire vivement. Ou bien, mieux inspirés que la plupart des nôtres, les libraires d'outre-mer font-ils, à la manière de nos voisins d'Autriche et d'Allemagne, des tirages restreints, judicieusement calculés sur une connaissance approfondie de la capacité annuelle de l'achat ? Je ne l'ai pas recherché. Mais je souhaite que nos éditeurs français consentent à prêter quelque attention à l'avis des auteurs, abandonnent des errements surannés, et se pénètrent de la nécessité, qui s'impose aujourd'hui, de renouveler l'édition des livres de science avec une rapidité réglée sur le mouvement, excessif et presque pathologique, mais en réalité effectif, de la production scientifique.

Qui ne voit à quel point cette nécessité devient plus impérieuse, alors qu'il s'agit de la *traduction* d'ouvrages étrangers tirés à un nombre d'exemplaires sagement restreint et habituellement inférieur à celui auquel est portée la version française ?

Avant même que la besogne du traducteur soit terminée (il est très difficile en cette matière de faire *bien* et *vite*,) l'auteur étranger a déjà fait paraître une nouvelle édition, quelquefois même plusieurs éditions ! Il se peut que cette manière de faire ne mette pas en souffrance les intérêts de l'éditeur qui a pris ses mesures en conséquence, mais les inté-

rêts du lecteur et ceux du traducteur sont certainement lésés. Or, ces divers intérêts devraient être également et équitablement satisfaits, ce qui, à mon sens, n'existe pas actuellement dans notre pays.

Si j'insiste sur ce point avec une préméditation avouée, c'est qu'il s'agit de choses dont j'ai l'expérience, et que quelques-uns de mes confrères en labeur pourront peut-être bénéficier de mes avis ; c'est surtout parce que je considère les traductions françaises des ouvrages principaux de la médecine des autres pays comme ne pouvant jamais être trop multipliées, et comme organiquement nécessaires à mes compatriotes. Ne serait-il pas, en effet, puéril de ne pas reconnaître que notre nation n'a pas le génie des langues, et que, parmi les étudiants ou les médecins français du présent (voire de l'avenir,) il n'en est qu'un très petit nombre qui soient capables de lire aisément, avec fruit, et sérieusement, les ouvrages allemands, italiens, anglais, etc. Combien y en a-t-il, en tout cas, qui soient en mesure de faire cette lecture en plusieurs de ces langues ? Je n'oserais pas dire combien j'en estime le nombre au-dessous du vraisemblable. De tout cela découle la conclusion, naturelle, irréfutable : Il faut traduire, traduire beaucoup plus qu'on ne le fait encore. Pour tous ceux qui sont en mesure de le faire, je considère ce travail comme l'accomplissement d'une sorte de devoir national ; c'est dans cet esprit, en ce qui me concerne, que je l'ai entrepris au détriment de divers autres travaux avec le concours de mon cher et savant ami Doyon qui m'avait précédé dans cette œuvre de haute utilité. Qui ne sait l'importance considérable qu'a eue dans le pays la vulgarisation de l'œuvre de Hebra par Doyon au point de vue du progrès de la dermatologie ?

Jamais publication ne fut plus opportune que celle-là : nos prédécesseurs immédiats dans la carrière dermatologique avaient presque tous mérité ce grave reproche de n'avoir pas transmis aux générations de l'enseignement desquelles elles avaient eu ou elles avaient pris charge, en même temps que leurs idées personnelles, l'état de la science dans les autres pays. Aujourd'hui, un pareil exclusivisme ne serait plus tolérable ni toléré ; l'heure du chauvinisme scientifique est passée, et nulle école ne pourrait conserver son rang, qui, par une cause quelconque, ignorerait ce qui se fait en dehors d'elle, et n'aurait pas pour premier objet la recherche de la vérité et du progrès, qu'elle qu'en soit l'origine ou la source !

II

C'est donc de très grand cœur, et au nom de tous ceux qui s'intéressent au progrès des études dermatologiques que je félicite MM. Barthélemy et Colson de la nouvelle traduction dont ils viennent de doter la

littérature médicale française. L'éditeur éminent qui en a pris charge n'a rien négligé pour faire de ce livre une édition de luxe : Impression parfaite et d'une grande clarté, exécution excellente à tous les points de vue; ce serait tout à fait bien si le volume eut été livré au public tout à fait semblable à l'original, cartonné et rogné. Je sais que mon avis sur ce point n'a pas encore été agréé, mais aucune des raisons d'opposition qui ont été formulées ne touche l'auteur ni le lecteur, et je ne désespère pas d'avoir un jour, raison de fait.

Le succès de la publication ne peut être un instant douteux : La valeur réelle de l'ouvrage original, les qualités de sa version française, jointes aux excellentes conditions matérielles que nous venons de rappeler, et à la modicité (que je n'approuve pas, car je la trouve excessive et insuffisante pour rémunérer le traducteur) du prix de vente, suffiraient pour assurer ce succès, alors même que la traduction n'aurait pas eu la bonne fortune, l'heureuse aubaine, le puissant viatique, j'allais dire, la consécration officielle d'une préface du professeur Fournier !

Ce succès est corroboré encore par les additions nombreuses faites par M. BARTHÉLEMY au texte courant, et dont plusieurs constituent de véritables monographies d'un réel intérêt et d'une utilité pratique manifeste. Parmi elles, il faut citer particulièrement celles qui sont relatives au traitement chirurgical des (ou mieux de certaines) affections cutanées, aux dermatoses d'origine parasitaire, etc.

On saura, enfin, très grand gré à l'annotateur d'avoir ajouté de nombreuses indications bibliographiques plus utiles encore que les très utiles renvois qu'il a faits à un certain nombre de pièces du musée de l'hôpital Saint-Louis, musée auquel aucun autre ne peut être comparé, et qui sera tout à fait incomparable le jour où il sera logé, classé, catalogué et administré.

Je ne veux pas terminer cette notice bibliographique sans rendre hommage à la bonne foi (qui ne messied jamais au talent) avec laquelle M. Barthélemy s'est efforcé de rapporter à ses maîtres de l'hôpital Saint-Louis tout ce qui pouvait leur appartenir. Ce n'est pas à dire qu'il n'ait pu subsister de ce chef, malgré ses soins, quelques omissions ou quelques lacunes (1) ; mais cette répartition distributive ne laisse pas que d'être

(1) En ce qui me concerne, je serai infiniment reconnaissant à M. Barthélemy de prendre acte, pour une édition suivante, des quelques observations qui suivent.

A propos de l'application de la *méthode des scarifications* au traitement de quelques affections cutanées, j'accepte tout ce qu'il rapporte avec raison à mon savant collègue et ami E. Vidal, dont j'ai été le premier à reconnaître la propriété soit dans mes leçons cliniques, soit dans mes publications (voir notamment : le *Lupus* et son traitement, in *Annales de dermatologie*, 1881 p. 687 et suiv.) Mais je réclame une part autre, et plus particulière que celle que M. Barthélemy veut bien m'attribuer, et tout en reconnaissant, je le répète, à E. Vidal le principe entier, je ne puis

délicate, et il serait bien difficile d'éviter tout écueil dans un travail de ce genre. Rien ne sera plus aisé, d'ailleurs, au jeune et distingué chef de clinique dermatologique de la Faculté que de réparer les lacunes ou de combler les omissions dans l'édition subséquente que je lui souhaite, de très grand cœur, prochaine.

ERNEST BESNIER.

laisser passer sous silence la longue et vaste application toute personnelle que j'en ai faite, le procédé opératoire que j'ai institué, non moins que la part que j'ai prise au développement et à la vulgarisation de la méthode.

Au sujet de la *rugination*, dont on tend aujourd'hui chez nous à restreindre beaucoup trop la grande valeur, et sans parler de mes curettes fenêtrées qu'il donne à mon ami E. Vidal, (bien assez riche de son fonds) l'annotateur ne mentionne pas mon procédé d'enucléation par la curette du *molluscum contagiosum*, ce qui n'eût pas été inutile cependant à côté du texte courant, où l'on propose encore l'excision par « les ciseaux courbes » et même « l'écraseur », p. 128.

Enfin, je remarque encore complètement passée sous silence l'application méthodique que j'ai faite de la *rugination*, après congélation éthérée complète, aux *papillomes* de tout ordre et en particulier au *papillome des anatomo-pathologistes* que l'on continue encore improprement à appeler *tubercule anatomique*. C'est là certainement un oubli, car M. Barthélemy ne peut pas ignorer que, depuis plusieurs années, j'ai publiquement traité et guéri, par une seule séance de *rugination*, un grand nombre d'élèves et de confrères français ou étrangers atteints de cette affection; et il en a pu voir le procédé opératoire complètement exposé par moi dans les notes de la traduction de Kaposi, t. II note, 1. p. 146. Cet oubli est d'autant plus à regretter que, parlant du traitement du tubercule anatomique, l'auteur (voyez page 399 de la traduction de Duhring) écrit ce qui suit, textuellement : « Le traitement local consiste dans l'emploi de pommades excitantes, d'iode, de nitrate d'argent, de sels mercuriaux, du nitrate acide de mercure, de la potasse, et de l'acide acétique. » Assurément tout cela peut ne pas être dangereux dans les mains d'un dermatologiste consommé comme le professeur DUHRING, mais en sera-t-il ainsi entre les mains des médecins qui n'auront pas d'expérience personnelle, et comment choisiraient-ils entre ces différents moyens ? Quel sera leur guide d'application ? Mais poursuivons la lecture du texte courant.

« On a, continue l'auteur, recommandé les cautérisations au fer rouge et les scarifications (Vidal) ».

Ici la critique, déjà nécessaire plus haut, devient tout à fait urgente. Quoi ! le *fer rouge* pour un papillome anatomique ! Si cela a été proposé (et exécuté malheureusement, je le sais) il faut protester énergiquement. Quant aux scarifications, elles n'ont aucune application utile dans les papillomes en général, et dans celui-ci en particulier. Leur application au papillome anatomique est douloureuse et inefficace, et tout à fait à rejeter en présence de la *rugination*.

Je n'ai pas terminé, mais je m'arrête pour que cette note incidente ne devienne pas un plaidoyer pour ma maison. Ce n'est pas ici le lieu.

Lehrbuch der Hautkrankheiten. Für Aerzte und Studirende bearbeitet,
von DOIENT, D^r GUSTAV BEHREND, 2^e édition, gr. in-8° avec 43 figures
dans le texte. Ber.in, 1883, chez A. HIRSCHWALD. Prix.... 17 fr. 50

*Lehrbuch der Syphilis und der mit dieser verwandten örtlichen vene-
rischen Krankheiten,* par le prof. HERM. ZEISSL et le D^r MAXIMILIAN
ZEISSL, 4^e édition, gr. in-8°. Stuttgart, 1883, chez FERDINAND ENKE.
Prix 22 fr. 50

Le Zona, par le D^r Paul FABRE (de Commentry). — Un volume in-8° de
254 pages, à la librairie O. DOIN. Prix..... 6 fr. »

*La Prostitution en France. Études morales et démographiques, avec
une statistique générale de la prostitution en France,* par le D^r Ar-
mand DESPRÉS, chirurgien de l'hôpital de la Charité, professeur
agrégé de la Faculté de médecine. 1 vol. in-8° avec 2 planches colo-
riées. Prix..... 6 fr. »

Paris, librairie J.-B. BAILLIÈRE et FILS.

TABLE PAR NOMS DES AUTEURS

Des MÉMOIRES ORIGINAUX, des Travaux publiés sous le titre de : RECUEIL
DE FAITS et de REVUES GÉNÉRALES OU CRITIQUES.

	Pages.
Aubert (P.) L'hyperidrose axillaire des personnes nues.	685
Balmanno Squire. Sur une nouvelle espèce de seringue uréthrale. . .	224
Barth (Henri). Pathogénie et physiologie pathologique de l'herpès zoster	173-232
Barthelémy. Étude générale des rash.	38-249-357
Barthelémy. Deux observations de nævus zoniformes lisses, l'un pig- mentaire, l'autre vasculaire.	280
Besnier (Ernest). Un cas d'éruption bulleuse due à l'iodure de potas- sium. Un cas d'éruption anthracoides due au même agent . . .	168
Besnier (Ernest). Sur l'empoisonnement par l'acide pyrogallique em- ployé en frictions dans le traitement du psoriasis.	694
Besnier (Ernest). Notice nécrologique sur J. B. Hillairet	517
Brocq (L.). Note sur l'anatomie pathologique de la dermatite exfoliatrice généralisée.	534
Chambard (L.). Revues générales sur l'anatomie pathologique de la peau.	111, 182, 413 551
Dauchez. Deux cas de syphilis grave chez le vieillard	480
Demars. Myélite chronique syphilitique.	548
Diday (P.). Contribution à l'histoire naturelle de la syphilis. Complé- ment d'une statistique de syphilis mercurialisées et de syphilis non mercurialisées à leur début	521-637
Diday et Doyon. Contribution à la doctrine de l'hérédité de la syphilis. Revue critique à propos du travail de Behrend	285
Eklund (F.). Étude sur la lèpre	220
Eklund (F.). Note sur les miasmes contagieux de la scarlatine et de la rougeole	405
Eklund (F.). Note sur les microbes de la blennorrhagie	540
Fournier (Alfred). De l'ataxie locomotrice d'origine syphilitique (Tabes spécifique).	1-88
Galliard (L.). Contribution à l'étude de la lymphadénie cutanée. . .	145

	Pages.
Gibier (Paul). La bactérie du pemphigus. Recherches sur l'étiologie de la fièvre pemphigoiïde	401
Girardeau. Syphilis pulmonaire. Gomme du vagin. Nécrose du frontal.	652
Gouguenheim et Soyer. Des folliculites vulvaires extornes.	209
Hamonic. De l'hypertrophie amygdalienne syphilitique	393-462
Julien. Des myomes cutanés. Analyse du travail de Brigidi et Marcacci.	419
Leloir (H.) et Merklen (P.). Syncopelocale des extrémités. Eczéma de la paume des mains et des doigts	351
Leloir. Chancre induré de l'espace interdigital entre le 2° et 3° orteil.	516
Leloir. Des affections cutanées d'origine nerveuse. Revue critique à propos du travail de Schwimmer.	727
Lemoine. Ichtyose ansérine des scrofuleux.	346
Lermoyez. Étude sur le condylome anal	708
Malécot et A. Verneuil. Accidents tardifs de syphilis apparaissant en d'anciens foyers traumatiques.	228
Mathieu (A.) Note sur l'examen histologique d'un lambeau de peau décollé par un bubon chancreux.	355
Mathieu. Un cas d'ataxie unilatérale d'origine syphilitique	724
Merklen et A. Verneuil. Des manifestations cutanées du paladisme. Herpès paladique.	525
Merklen (Voir Leloir et Merklen).	
Portalier. Mélanodermie phtiriasique chez une femme cachectique	484
Pouchet (G.). Analyse d'une salive de stomatite mercurielle. Salive albumineuse.	479
Quinquaud. Stomatite de l'hydroa ou hydroa buccal.	269
Richardière. Note sur un cas d'érythème polymorphe.	409
Richardière. Note sur un cas d'érythème symétrique des membres inférieurs avec œdème considérable du tissu cellulaire sous-cutané.	650
Rollet. Des anciens foyers de syphilis et de l'origine américaine de l'épidémie syphilitique du XV ^e siècle.	29-77
Spillmann (Paul). Contribution à l'étude de la destruction du chancre comme moyen abortif de la syphilis	459
Spillmann (Paul). De l'élimination du mercure pendant et après le traitement mercuriel. — Recherche du mercure dans les urines.	
Soyer (Voyez Gouguenheim et Soyer).	
Teissier. Contribution à l'histoire de la syphilis du cœur.	333
Turner (L.). L'étymologie du mot syphilis. Les premiers livres publiés sur cette maladie jusqu'à l'apparition du poème de Fracastor en 1530.	423-439-736-564-665
Verneuil (A.) Voyez Malécot et Verneuil	
Verneuil (A.) Voyez Merklen et Verneuil	
Vidal (E.). Du pityriasis circiné et marginé, description. de son myco-derme, le microsporon anomæon (microsporon dispar.)	22
Vidal (E.). Contribution à l'étude de la tuberculose cutanée.	457

TABLE ALPHABÉTIQUE

DES MATIÈRES DU TOME TROISIÈME

1882

A

	Pages.
Absorption par la peau des principes dissous dans l'eau, par Aubert..	677
Acné anthracôide iodopotassique, par Ernest Besnier.	171
Acné keloïdique, par Vérité.	366
Acné disséminée (Contribution à la pathogénie et au traitement de l') et du sycosis, par Behrend.	198
Albumineuse (Salive) dans un cas de stomatite mercurielle, par G. Pouchet	479
Albuminurie dans le cours de la période secondaire de la syphilis, par Martinet	135
Amygdalienne (Hypertrophie) d'origine syphilitique, par Martinet. 393 et 462	
Anatomie pathologique de la peau. Revue générale, par E. Chambard.	111, 182, 413, 551
Aphteuse (La vulvite) et la gangrène de la vulve chez les enfants, par J. Parrot.	368
Ataxie locomotrice d'origine syphilitique, par Alfred Fournier. . . 1 et 88	
Ataxie unilatérale d'origine syphilitique, par A. Mathieu.	724

B

Bactérie (La) du pemphigus, par Paul Gibier.	101
Blennorrhagie (Note sur les microbes de la), par P. Eklund	540
Bu bon chancereux (Note sur l'examen histologique d'un lambeau de peau décollé par un), par A. Mathieu.	355
Bubons suppurés (Traitement des), par la méthode antiseptique, par Delahousse.	513

	Pages.
Chancre (Contribution à l'étude de la destruction du) comme moyen abortif de la syphilis, par P. Spillmann	159
Chancre (Extirpation du) et des ganglions syphilitiques, par Rienecker et Bumm.	741
Chancre (Excision du) par Augerer.	749
Chancre (Du). — Du chancroïde et de leurs métamorphoses, par Rieger.	750
Chancres mous et indurés (Altération des ganglions lymphatiques dans le cas de), par Obraszow	140
Chancre induré de l'espèce interdigital compris entre le 2 ^e et le 3 ^e orteil, par H. Leloir.	546
Chancres vénériens (Les), par G. Profeta.	325
Chancre phagédénique (Du traitement du) par les injections parenchymateuses d'azotate d'argent, par Thiersch.	771
Chéloïde multiple (De la), par Schwimmer.	50
Chéloïde (Contribution à l'histologie de la), par Babesi.	50
Chéloidienne (Acné), par Vérité.	366
Chevelure (Décoloration rapide de la) dans le cours de violentes névralgies du cuir chevelu, par Raymond.	680
Cheveux (Coloration verte des) chez les ouvriers qui travaillent le cuivre, par Peki.	601
Classification des maladies de la peau, par Schwimmer.	69
Coût (Maladie du), par Blaise.	512
Condylome anal (Étude sur le), par Lermoyez.	708
Cutanées (Manifestations) du paludisme, par A. Verneuil et P. Merklen.	626
Cutanées (Affections) d'origine nerveuse, par Schwimmer. Revue critique, par H. Leloir.	657 et 727

D

Dermatite exfoliatrice généralisée (Note sur l'anatomie pathologique de la), par L. Brocq.	533
Dermatologie (Thèses sur la) soutenues en 1881.	514
Dermatomycoses (Des) ou des dermatophyties aiguës, par T. Barthélemy.	605
Dermatose parasitaire (Sur un cas de) non encore observé en France, par Nielly.	374

	Pages.
Dermique (Affections du système). Revue d'anatomie pathologique, par E. Chambard.	413
Dermo-lymphadénome fongoïde, par Tommaso de Amicis.	452
Desquamation (De la) en aire de la paume des mains et de la langue, par Unna.	62
Desquamation (De la) épithéliale de la langue, par Gautier.	67
Desquamation périodique de l'épiderme, par Chevallier Preston.	257
Diabète et septicémie, par Volkmann.	252
Diathèses (Influence des) sur la syphilis, par Verneuil. Discussion au Congrès de Londres.	127 et 299

E

Echyma (Une épidémie d') dans le service des varioleux à Saint-Antoine, par Du Castel. Discussion, par E. Vidal.	57
Eczéma de la paume des mains et des doigts. Syncope locale des extrémités, par H. Leloir et P. Mèrklen.	351
Eczéma des mains et de la face (Traitement de l'), par Bulkley.	599
Épidermique (Affection du système). Revue d'anatomie pathologique, par E. Chambard.	111 et 183
Éruptions bulleuse et anthracôïde dues à l'iodure de potassium, par Ernest Besnier.	168
Éruptions scarlatiniforme et rubéoliforme au cours d'états infectieux, par G. Ballet.	681
Érysipèle (Note préliminaire sur un nouveau traitement abortif de l'), par Heppel.	410
Érythème, par Behrend.	594
Érythème polymorphe (Note sur un cas d'), par H. Richardière.	409
Érythème symétrique des membres inférieurs avec œdème considérable du tissu cellulaire sous-cutané, par H. Richardière.	409
Érythème d'été, par Baruch.	382

F

Favus (Recherches histologiques sur le) et la trychophitie, par Balzer.	53
Favus (Traitement du), par Purdon.	447
Fibromes multiples de la peau et leurs rapports avec les névromes multiples, par Recklinghausen.	430
Filaire du sang chez l'homme (La), par Mackensie, Myers.	248
Folliculites vulvaires externes (Des), par Gouguenheim et Soyer.	209

G

	Pages.
Ganglions syphilitiques (Extirpation des), par Rienecker. (Voir chancres.)	
Ganglions syphilitiques (Virulence des), par Rienecker. (Voir chancres.)	
Gangrène des muqueuses buccale et pharyngée (Herpès phlycténoïde avec), par Hallopeau et Tuffier.	680
Gommes. (Voir syphilis.)	

H

Hebra (Éloge d'), par Kaposi.	204-259
Hémoglobinurie provoquée par l'action de naphthol, par Neisser.	202
Herpès paludique, par A. Verneuil et P. Merklen	637
Herpès tonsurant. (Voir teigne tondante.)	
Herpès zoster (Pathogénie et Physiologie pathologique de l'), par H. Barth	173-232
Herpès zoster (Contribution à l'), par Lesser	437
Hillairet (J.-B.). Notice nécrologique, par Ernest Besnier	517
Hydroa (Stomatite de l'), par Quinquand.	269
Hypertrophie amygdalienne syphilitique (Voy. amygdale).	873

I

Ichtyose anserine des scrofuleux, par Lemoine	276-346
Impetigo larvalis (Traitement de l') par l'iodoforme, par Balmano Squire.	202
Iodique (Deux cas d'éruption) grave, par T. Fox	255
Iodopotassiques (Éruptions), par Ernest Bernier (Voir éruptions).	

K

Kératome congénital généralisé de la peau (Recherches sur le), par Kyber.	381
---	-----

L

Langue (De la desquamation en aires de la paume de la main et de la), par Unna	60
Langue (Desquamation épithéliale de la), par Gauthier	60
Langue (Plaques fugitives, bénignes de la), par Caspary	60

	Pages.
Lèpre (Étude sur la), par F. Eklund	220
Lèpre anesthésique (Altération des nerfs dans la), par Hoggan	389
Lichen ruber (Des injections sous-cutanées d'arsenic dans le), par Kobner	493
Licher ruben (Guérison du), sans arsenic, par Unna	444
Lupus (Micrococcus du), par Max Schuller	249
Lupus vulgaire (Emploi de l'iodoforme dans le), par G. Riehl,	496
Lymphadénie cutanée (Contribution à l'étude de la), par L. Galliard	445
Lymphadénome cutané, par Tommaso de Amicis	452

M

Maladies de la peau (Traité des), par Duhring, traduction française.	776
Maladies de la peau (Classification des), par Schwimmer.	69
Maladies de la peau (Atlas photographique des) qui s'observent en Italie, par Profeta.	325
Maladie du coït, par Blaise	512
Maladie des roseaux, due au sporotrichum dermatodes, par Baltus.	878
Melanodermie phthiriasique chez une femme cachectique, par Portailier.	484
Mercure (Analyse d'une salive de stomatite mercurielle), par G. Ponchet	478
Mercure (De l'élimination du) pendant et après le traitement mercuriel et des procédés de recherche du mercure dans les urines applicables à la clinique, par P. Spilmann.	721
Mercure (de l'élimination du), par Schmidt	769
Miasmes contagieux de la scarlatine et de la rougeole, par G. Eklund.	405
Microbes de la blennorrhagie, par G. Eklund	540
Micrococcus du lupus, par Max Schuller.	249
Microsporon anomoeon. (Voir pityriasis circiné).	
Myomes cutanés (Des), par Brigidi et Marcacci (Analyse par Jullien).	449

N

Nævus zoniformes lisses, pigmentaire et vasculaire, par Barthélémy.	280
Naphtaline, comme antiscabéique, par Furbringer.	432
Naphtol (De l'hémoglobininurie provoquée par l'action du), par Neisser.	202
Neumann. — Discours d'inauguration.	327
Nerveuse (Affections cutanées d'origine), par Schwimmer. — Revue critique, par Leloir.	657-777

	Pages.
Névromes (Voyez fibromes).	
Nodosités sous-cutanées rhumatismales, par Troisier et Brocq.-Bourey.	371

O

Œdème neuro-paralytique (Raie meningitique avec) dans un cas de maladie de Werloff, etc., par E. Clément.	678
Ongles (Altérations des) dans la syphilis, par Bergh.	753
Onychogryphose (Un cas de sclérodémie et d'), par Wölfler.	584

P

Paludique (Herpès), Voyez Herpès.	
Parasites végétaux (Remarques sur la teigne tondante et les), par Liveing.	442
Pemphigus (La bactérie des). — Recherches sur l'étiologie de la fièvre pemphigoïde, par P. Gibier.	101
Phtiriasie (Voyez melanodermie)	777
Pityriasis circiné et marginé (Du); description de son mycodermes, le microsporion anomæon, par E. Vidal.	22
Plaques linguales (Voyez langue).	
Prurit cutané (Note sur le), par Purdon.	598
Psoriasis vulgaire (Contribution à l'étude du), par Neumann.	593
Psoriasis consécutif à l'administration du borax, par Gowers.	258
Psoriasis (Voyez pyrogallique).	
Pyrogallique (Sur l'empoisonnement par l'acide) employé en frictions dans le traitement du psoriasis, par Ernest Besnier.	694

R

Raie meningitique (Voyez œdème neuro-paralytique).	
Rash (Étude générale des), par Barthélémy.	38-239-257
Rhinophyma (du), par H. Hebra.	383
Rhinosclérome (Contribution à l'étude du), par Frisch.	590
Rhumatisme (Voyez nodosités sous-cutanées).	
Rougeole (Modifications histologiques de la peau dans la) et la scarlatine, par Neumann.	595
Rougeole (Voyez miasmes).	

S

	Pages.
Scarlatine (Miasmes contagieux de la). Voyez miasmes.	
Scarlatine (Lésions histologiques de la peau dans la) et la rougeole, par Neumann.	595
Scarlatiniforme (Éruptions). Voyez éruptions.	666
Scélérodermie (Contribution à l'étude de la), par Gubian.	47
Scélérodermie (Un cas de) et d'onychogypose, par Wölfler.	584
Serofuleux (Ichthyose ansérine de), par Lemoine.	275-343
Seringue uréthrale (Sur une nouvelle espèce de), par Belmanno Squire.	224
Simon (Oscar). Notice nécrologique, par Doyon.	331
Stomatite de l'hydroa. (Voyez hydroa).	
Stomatite mercurielle (Voyez mercurielle).	
Sudorale (Revue critique et historique sur la sécrétion), par Unna.	579
Sycosis (Pathogénie et traitement de l'acné et du) Voyez acné.	
Syncope locale des extrémités avec eczéma (Voyez eczéma).	
Syphilis de la femme, par A. Fournier.	143

SYPHILIS (Historique de la).

Étymologie du mot syphilis. Premiers livres publiés sur la syphilis jusqu'à l'apparition du poème de Fracastor, par E. Tur- ner.	423-489-564-665-736
Des ancien foyers de la syphilis et de l'origine américaine de l'épi- démie du xv ^e siècle, par Rollet.	29-77

Étiologie de la syphilis.

La loi de la Colles et la vaccination antisiphilitique, par Oltramare.	128
Communication de la syphilis par la greffe épidermique, par Deubel.	129
Influence des diathèses sur la syphilis, par Verneuil.	127-299
Accidents siphilitiques paraissant en d'anciens foyers traumatiques, par Malécot et Verneuil.	228
Transmission de la syphilis par la voie placentaire, par Lutaud.	506
Du rôle de la syphilis dans la vaccination. Antagonisme des virus vaccins et des virus siphilitiques, par Polin.	509
Statistique du syphilicôme de Naples par Tommaso de Amicis.	623

Syphilis des ganglions et des amygdales.

Voyez ganglions et amygdales.

Chancres siphilitiques.

Voyez chancres.

	Pages
<i>Syphilides.</i>	
Formes rares de syphilide maculeuse, par Furbringer.	752
Altérations des ongles dans la syphilis, par Bergh.	753
<i>Syphilis des articulations des bourses séreuses, etc.</i>	
Synovites syphilitiques de la période secondaire, par Mracek. . . .	764
Lésions des tissus fibreux et des gaines tendineuses dans la syphilis, par Manssurow.	765
Arthropathies syphilitiques, par Max Schüller.	766
<i>Syphilis du cerveau et de la moelle.</i>	
De l'ataxie locomotrice d'origine syphilitique, par Alfred Fournier. .	1-88
Atanie locomotrice unilatérale d'origine syphilitique, par A. Mathieu. .	724
Myélite chronique syphilitique, par Demars.	548
État de la moelle dans sept cas de syphilis, par Jarisch.	304
De la pathogénie des hémorragies cérébrales dans les premières pé- riodes de la syphilis, par Lechner.	754
Gommes syphilitiques du cerveau et de la moelle; lésions vasculaires, par Baumgarten.	755
Syphilome du centre ovale gauche et de la moitié droite du Pont de Varole, par Stenger.	756
Irritation méningée au début de la syphilis, par Lang.	757
<i>Syphilis du poumon.</i>	
Contribution à l'étude de la syphilis pulmonaire, par V. Cube. . . .	309
Syphilis pulmonaire, par Schech.	759
Syphilis du poumon au point de vue clinique, par Roiner.	760
Syphilis pulmonaire, par Giraudeau.	652
<i>Syphilis du cœur.</i>	
Contribution à l'histoire de la syphilis du cœur, par Tessier.	333
<i>Syphilis du foie et de la rate.</i>	
Cirrhose syphilitique du foie, par Leduc.	133
Syphilis du foie, par Chrostek.	760
Que devient la rate dans la syphilis, par Haslund.	762
Syphilis vicérale généralisée, par Lancereaux.	133
<i>Syphilis des reins.</i>	
Albuminurie dans le cours de la période secondaire de la syphilis, par Martinet.	135
Affection rénale développée sous l'influence de la syphilis, par Wa- gner.	764

	Pages.
<i>Syphilis des testicules.</i>	
Syphilis du testicule, par P. Reclus.	603
Gommes suppurées du testicule, par P. Reclus.	505
Fongus syphilitique du testicule, par P. Reclus.	434
<i>Syphilis du larynx.</i>	
Laryngite syphilitique, par Gouguenheim.	507
Syphilis du larynx, par Lewin.	758
Syphilis et tuberculose du larynx, par Leunox Browne.	758
<i>Syphilis oculaire.</i>	
Iritis syphilitique, par Panas.	430
Iritis syphilitique, par Wider.	757
<i>Marche et pronostic de la syphilis.</i>	
Syphilis maligne précoce, par Cayla.	432
De la période d'incubation de la syphilis constitutionnelle, par Guntz.	438
Coincidence des accidents secondaires et tertiaires de la syphilis, par Finger.	440
Deux cas de syphilis grave chez le vieillard, par Dauchez.	480
De l'influence des maladies fébriles aiguës sur la marche de la syphi- lis.	751
Pronostic de la syphilis chez la femme et les enfants, par Drysdale.	752
<i>Syphilis héréditaire.</i>	
Affections de l'oreille dues à la syphilis héréditaire, par Ropp.	436
Contribution à l'étude de la syphilis héréditaire, par Heubner.	437
Revue critique sur la syphilis héréditaire à propos du travail de Behren, par Diday et Doyon.	285
Maladies osseuses dues à la syphilis héréditaire, par Pellizari et Tafani.	315
Hématome de l'oreille chez un enfant atteint de syphilis, par Thorens.	509
Syphilisme et rachitisme, par Kassovitz.	772
Endartérite spécifique des artères cérébrales chez une petite fille de 15 mois atteinte de syphilis héréditaire, par Chiari.	774
Lésions articulaires et périarticulaires dans la syphilis héréditaire, par Heubner.	774
Détachement des épiphyses dans la syphilis héréditaire, par Veragut.	775
<i>Traitement de la syphilis.</i>	
Excision du chancre (Voyez chancre).	
Contribution à l'histoire naturelle de la syphilis. Complément d'une statistique de syphilis mercuroialisées et non mercuroialisées à leur début, par P. Diday.	512-637
Mercure (Voyez ce mot).	

	Pages.
Des injections de cyanure de mercure dans la syphilis oculaire, par Galegowski.	511
Traitement de la syphilis sans mercure. Nouvelle méthode abortive, par Guntz	768
Influence des eaux sulfureuses dans le traitement de la syphilis, par P. Spillmann.	770

T

Taches bleues (Expériences et recherches nouvelles sur les), par Dugué.	68
Taches pigmentaires (Traitement de) au moyen de la mousseline enduite de pommade mercurielle, par Unna.	209
Teigne tondante (Remarques sur la) et les parasites végétaux, par Liveing.	442
Tonsurant (Traitement de l'herpès), par l'acide salicylique, par Rabitsch	443
Trichophyton (Recherches histologiques sur le), par Balzer.	53
Trichorrhexis noueuse (De la), par Kohn.	386
Tuberculose, etc. (Influence des diathèses) sur la syphilis (Voyez diathèse.	666
Tuberculose cutanée (Contribution à l'étude de la), par E. Vidal.	457
Tuberculose de la peau (Deux cas de), par Riehl.	587

U

Urticaire et échinocoque, par Weiss.	597
--	-----

V

Vaccination et syphilis (Voir syphilis).	
Vulvaires (Folliculites) Voir folliculites.	
Vulvite aphtheuse (Voyez aphthe).	

X

Xanthome (Dernières recherches anatomiques et cliniques sur le), par E. Chambard.	551
---	-----

Z

Zona (Voyez herpès zoster).	
-------------------------------------	--

LE GÉRANT : G. MASSON.

Société d'imprimerie PAUL DUPONT. Paris, 41, rue J.-J.-Rousseau. (Cl.) 176.12.82.

OCT 21 1919

